UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 52

ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC DE LA MORT DU FŒTUS IN UTERO ET DE SA MACÉRATION

CONDUITE A TENIR

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 18 Décembre 1936

PAR

Jacques-Charles-Michel LINHARD

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Saint-Louis (Sénégal), le 3 septembre 1910

Examinateurs de la Thèse :

MM. ANDÉRODIAS, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur ..... *Juges*

JOULIA, agrégé ..... *Juges*

RIVIÈRE, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543912_0027

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 52

ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC DE LA MORT DU FŒTUS IN UTERO ET DE SA MACÉRATION

CONDUITE A TENIR

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 18 Décembre 1936

PAR

Jacques-Charles-Michel LINHARD

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Saint-Louis (Sénégal), le 3 septembre 1910

Examinateurs de la Thèse :

MM. ANDÉRODIAS, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

JOULIA, agrégé ..... *Juges*

RIVIÈRE, agrégé .....

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1936

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. LABAT
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et therapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECROU CHELLE,	Hydrologie thérapeutique et climatolcgie	CREYX
Chimie		Clinique dentaire	DUBECQ.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.		
Médecine expérimentale	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique	TEULIERES.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSE. DARGET.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN BROUSTET DERVILLÉE.	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	F. PAPIN	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Accouchements	RIVIERE.	Médecine légale	DERVILLÉE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Urologie	DARGET
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU
Pharmacie chimique	VITTE	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... M. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE — A MA MERE

A qui je dois tout.

Votre vie, votre longue carrière coloniale, seront pour moi le plus bel exemple d'abnégation et de dévouement.

Veuillez trouver dans ce modeste ouvrage l'assurance de ma tendresse et de ma reconnaissance infinie, ainsi que la récompense de tous vos sacrifices.

A MON GRAND-PERE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

Vous avez toujours été pour moi de véritables parents, sachant gâter ma jeunesse et me consoler de la séparation des miens.

Trouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance et de mon immense affection.

A MA TANTE MARIE

AUX MIENS — A MES AMIS

A MES PROFESSEURS

DE L'ECOLE DE MEDECINE NAVALE ET COLONIALE

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

DE BORDEAUX

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Messieurs les Médecins en chef BRUN et FERRET

SOUS-DIRECTEURS DE L'ÉCOLE

A MES CAMARADES DE L'ECOLE

DE SANTE NAVALE ET COLONIALE ET DE L'EXTERNAT

A Monsieur le Professeur agrégé Marc RIVIERE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

Que ce modeste travail lui soit un faible témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Cher maître,

Presque arrivé au terme de nos études, les 6 mois que nous avons passés dans votre service d'hôpital furent pour nous une sorte de révélation car vous nous avez fait comprendre toute l'importance du sens clinique, véritable art de la médecine et élément indispensable pour quiconque veut être un médecin digne de ce nom. Vous nous avez aussi fait comprendre que le médecin devait en imposer non seulement par son art mais aussi par sa culture générale.

Croyez, cher maître, à notre reconnaissance infinie.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Outre les remerciements que nous vous devons pour votre enseignement, pour votre extrême bienveillance lorsque durant 8 mois nous avons eu l'honneur d'être votre élève, qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre thèse.

AVANT-PROPOS

Dans la revue *L'opinion et le parlement* du 5 juin 1922, Arthur Vernes écrivait un article intitulé : « Un moyen rapide et simple de faire du repeuplement » et dans lequel il s'exprimait ainsi :

« Le bonheur et la sécurité d'un peuple dépendent du nombre et de la valeur des individus qui le composent. Politique, diplomatie, finances, armements sont autant de façades illusoires, sans les solides assises représentées par la densité et la vigueur de la population... Le dépeuplement peut être envisagé comme une maladie du corps social, il convient pour le combattre avec succès de procéder, comme on doit le faire pour toute maladie, c'est-à-dire de s'attaquer directement à ses causes... » Or parmi les causes, Vernes cite en premier lieu la réduction du nombre des naissances, volontaire ou involontaire.

Actuellement la France a le triste privilège d'être le premier de tous les pays où la dépopulation se fait sentir. De 800.000 en 1910, les naissances sont tombées à environ 600.000 en 1935, année durant laquelle il y eut même un excédent de 20.000 décès sur les naissances.

En 1913 déjà, avant que la guerre soit venue augmenter le déficit humain, Boissard écrivait : « Avoir moins d'enfants, voir détruire ceux qui sont en voie de développement, assister impuissants à la mort des rescapés, tel est le triste privilège auquel il nous est donné d'assister. Pour avoir de beaux enfants, il faudrait en avoir beaucoup, la sélection devant se faire naturellement lorsque nous aurons atténué les trois grands facteurs de tares : la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose. »

Aussi est-ce avec plaisir que nous avons accepté de traiter médicalement une partie de ce problème qui est pourtant si vaste, bien connu depuis longtemps, où les facteurs psychologiques, médicaux, financiers et moraux s'intriquent. Cette question a déjà inspiré de nombreux ouvrages et malgré cela plus que jamais elle est à l'ordre du jour.

Pour notre part nous ne nous occuperons que de la mort du fœtus *in utéro* depuis le 5e mois de la gestation jusqu'au moment où débute le travail.

Nous tenons avant d'aborder notre sujet à exprimer notre gratitude et nos remerciements à notre maître le professeur agrégé Marc Rivière qui fut l'instigateur de cette thèse et qui ne nous a jamais ménagé ni son temps ni ses conseils. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

HISTORIQUE

La mort de l'enfant dans le sein de sa mère est un accident qui n'a jamais été rare et qui s'est offert à l'attention des premiers hommes qui ont pratiqué la médecine. Cependant les enfants qui naissaient morts furent tous, durant très longtemps, classés sous la dénomination de mort-nés, sans aucune distinction entre ceux qui succombaient au cours de la gestation ou durant le travail.

Hippocrate déjà avait formulé, soit d'après la tradition, soit d'après son expérience personnelle, certaines causes et certains signes relatifs à la mort du fœtus. C'est ainsi que dans ses aphorismes nous avons relevé ceux-ci :

« Chez une femme enceinte, si les seins s'affaissent elle avorte. »

« Chez les femmes enceintes, quand les eaux s'écoulent c'est mauvais. »

« Les duretés douloureuses de l'utérus, que l'on sent dans le ventre, sont promptement mortelles. »

« Saigner une femme enceinte la fait avorter très souvent, surtout si le fœtus est très développé. »

« Les femmes enceintes qui sont prises de fièvre et qui deviennent brûlantes, courent le risque d'avorter. »

« Si les menstrues apparaissent en abondance chez une femme enceinte, il est impossible que le fœtus se porte bien. »

Cependant il est assez naturel que nous ayons peu de détails sur ce sujet, puisque durant fort longtemps l'art des accouchements ne fut guère pratiqué que par des matrones.

D'ailleurs, suivant les pays, la naissance d'un enfant

mort-né était interprétée différemment. A Rome les organes d'un enfant mort-né passaient pour avoir des vertus bienfaisantes, aussi les magiciennes ajoutaient dans leurs philtres amoureux le foie et le testicule de ces cadavres qu'elles broyaient avec ceux d'un supplicié. Plus tard, au moyen âge, on pensait guérir la lèpre, par le simple contact avec le corps d'un enfant mort-né. D'autres peuples au contraire y voyaient un funeste présage, et ils en éprouvaient un tel effroi qu'ils transportaient leurs demeures loin de l'endroit où l'accouchement avait eu lieu.

Puis les hypothèses préoccupèrent plus les auteurs que les faits eux-mêmes. Ces hypothèses invoquaient des influences morales et immatérielles qui se prêtaient à toutes les fantaisies de l'imagination. Quant aux faits exacts, ils recevaient des explications erronées. C'est ainsi que Ambroise Paré disait : « C'est signe que l'enfant est mort quand la mère sent plus grande pesanteur de son enfant, et la raison est que l'esprit n'y est plus. » D'ailleurs, parmi les signes de la mort du fœtus, les anciens accoucheurs en vantaient beaucoup qui nous paraissent aujourd'hui assez singuliers, tel celui-ci qui, parmi de nombreux autres, eut une grande vogue à Paris : « Prendre un morceau de pain blanc que l'on trempe dans du vin de Malvoisie, puis on l'applique sur l'ombilic de la femme. Si le fœtus vit encore, ragaillardi par ce tonique, il le manifeste par la vivacité de ses mouvements » ; ou cet autre encore : « La femme plonge ses mains dans l'eau chaude, les y laisse un instant, cela suffit pour faire mouvoir le fœtus. » Guillemeau, en parlant de la chaleur et des maladies fébriles des femmes grosses, disait que l'enfant désireux d'être mis au frais, pouvait « s'agiter et s'escouler ». Mauriceau expliquait l'effet funeste des fièvres par le bouillonnement des eaux de l'amnios.

En 1784, la doctrine de la congestion est exposée et elle est adoptée par tous. L'afflux exagéré du sang est alors

considéré comme la plus grande cause de la mort de l'enfant.

Bref, durant fort longtemps, la mort du fœtus est envisagée comme une complication effrayante de la grossesse. D'ailleurs ne croit-on pas encore de nos jours dans certaines campagnes peu évoluées, comme au temps de Mauriceau, que la mort d'un enfant dans le sein de sa mère peut menacer la vie de celle-ci « par la corruption de l'enfant dans le ventre maternel, d'où il s'élève des vapeurs malignes qui se portent au cerveau et y font une mauvaise impression ».

C'est néanmoins au début du XIX^e^ siècle que fut faite seulement la part d'exagération et de confusion qui régna dans l'esprit des premiers observateurs. Mauriceau et Paul Dubois surent en effet donner à la mort du fœtus certains de ses véritables caractères. Ils démontrèrent également que le fait capital de son innocuité résidait dans l'intégrité des membranes de l'œuf.

INTRODUCTION

Au cours de ce travail, nous ne nous occuperons que de la mort du fœtus durant la gestation depuis environ le 5e mois de la grossesse, c'est-à-dire à partir d'une époque où la vitalité du fœtus peut facilement être affirmée, jusqu'au moment où débute le travail, excluant volontairement de notre étude tous les cas de mort fœtale survenant au cours de cette dernière période. Nous excluerons également les cas de mort par hémorragie rétroplacentaire, car ces dernières déclanchent aussitôt le travail en même temps qu'elles provoquent la mort du fœtus dont l'évacuation ne tarde pas à se produire.

Nous avons donc l'intention de rechercher, d'après les observations que nous avons recueillies dans le service de clinique obstétricale du Professeur Andérodias, quelles sont les causes de la mort du fœtus au cours de la période que nous nous sommes fixée, et quel est leur pourcentage. Nos envisagerons également quel est le sort de ces fœtus qui succombent au cours de la gestation, comment se pose le diagnostic de leur décès et quelle est la conduite à tenir en face de pareils cas. Nous réserverons également un chapitre aux grossesses gémellaires uni ou bivitellines, au cours desquelles un seul ou les deux fœtus viennent à succomber.

Tout d'abord, pour fixer nos idées et avoir un point de comparaison, nous allons nous reporter à différentes thèses qui sont publiées chaque année et qui donnent les statistiques de la clinique Baudelocque à Paris.

Nous constatons ainsi que la proportion des fœtus qui meurent au cours de la gestation, en excluant, bien entendu, ceux qui succombent du fait d'une hémorragie rétropla-

centaire, est d'environ 1,62 % par rapport au nombre total des femmes qui sont entrées dans le service. Ce pourcentage est calculé d'après les observations des années 1922, 1923, 1924, 1925, 1929 et portent sur un total de 14.220 observations. A Bordeaux, comme nous le verrons dans notre statistique, nous avons trouvé un pourcentage sensiblement égal, puisqu'il est de 1,4 % et évidemment calculé sur les mêmes bases.

A la clinique Baudelocque, ces morts sont attribuées à :

— la syphilis certaine (réaction de Hecht positive)	23,80 %	des cas
— la syphilis probable	14,28 %	
— intoxication gravidique	19,91 %	—
— causes indéterminées	32,90 %	—

Enfin parmi les causes plus rares nous avons relevé :

typhoïde	1	cas.
insertion basse du placenta	1	—
infection ante partum	3	—
cardiopathie congénitale	1	—
circulaire serré	2	—
vomissements graves et ictère	1	—
arthrite gonococcique	1	—
bacillose	2	—
gestations gémellaires	8	—

Tels sont les pourcentages et les principales causes invoquées qui amènent la mort du fœtus au cours de la gestation. Comme nous le voyons, cet accident sans être très fréquent est loin d'être rarissime. Nous constatons, et dès maintenant nous tenons à attirer l'attention, que parmi ces causes, il en est une qui domine toutes les autres par sa fréquence, c'est la syphilis, suivie de loin par l'intoxication gravidique, les autres causes n'ayant qu'un pourcen-

tage très faible par rapport à ces deux-là. D'ailleurs nous sommes persuadés, et nous essaierons de le démontrer, qu'au sujet de la syphilis le pourcentage indiqué nous paraît trop faible. Enfin signalons également l'importance de la catégorie où l'on classe les fœtus morts de cause indéterminée.

ÉTIOLOGIE

Les causes qui sont capables de déterminer la mort du fœtus *in utero* au cours de la gestation sont innombrables. Nous n'avons certes pas la prétention de toutes les étudier, ni même de toutes les énumérer une à une. Nous envisagerons seulement les principales de ces causes, celles qui se rencontrent le plus fréquemment dans la pratique journalière. Il en est que nous ne ferons que citer sans nous étendre à leur sujet, parce que quoique classiques elles sont rares. Enfin nous insisterons quelque peu sur certaines hypothèses nouvelles qui depuis ces dernières années tentent de trouver une cause aux morts inexpliquées.

Au cours de ce chapitre nous n'envisagerons ces causes que d'un point de vue purement théorique et pathogénique, nous réservant de revenir sur certaines de ces causes d'une façon plus clinique au cours d'un autre chapitre.

I. Causes mécaniques.

A) *Traumatismes.*

Il est facile de concevoir que certains traumatismes directs, tels une balle ou un coup de couteau, atteignant directement l'utérus, peuvent tuer le fœtus. Ces cas sont heureusement rarissimes.

Quant au traumatisme indirect, s'il est plus fréquent, il est cependant très rare en tant que cause de la mort du fœtus et on exagère son influence. Que de fois, attribue-t-on, au traumatisme accidentel ce qui en réalité revient à la syphilis ou à des traumatismes d'un genre spécial.

Brindeau et Cohen prétendent qu'il est bien difficile de savoir si la mort du fœtus *in utero* fut provoquée par un traumatisme. Cependant ces auteurs concluent qu'un traumatisme même minime et ne portant pas sur la région abdominale peut arrêter le cours de la gestation, mais c'est là une cause exceptionnelle qui agit surtout durant les premiers mois de la gestation. Pour notre part, sur près de 10.000 observations que nous avons consultées, nous n'en n'avons trouvé qu'un cas net (obs. n° 95-1928) et un autre cas (obs. 899-1934) susceptible de s'y rapporter. Or que de fois avons nous entendu invoquer cette cause.

Parmi les traumatismes, il en est un que nous tenons à signaler, pour en avoir trouvé une observation (obs. 183-1926) et qui a la particularité d'être constitué par une manœuvre obstétricale classique et d'application courante, c'est la version par manœuvres externes. Il est probable que dans ces cas, le traumatisme n'intervient qu'en modifiant la posture du fœtus et ses rapports avec le cordon et en déterminant une gêne de la circulation funiculaire. Ces cas peuvent servir de transition entre les traumatismes et un autre genre de décès par cause mécanique, ceux dus à un obstacle au niveau de la circulation funiculaire.

B) *Gêne de la circulation funiculaire.*

Le rétrécissement du cordon, ainsi que sa torsion extrême, localisée, siégeant de préférence vers l'extrémité ombilicale sont exceptionnelles. Fabre et Trillat estiment d'ailleurs que la torsion et l'étranglement du cordon sont insuffisants et qu'un circulaire est de plus nécessaire pour tuer le fœtus. Kagan prétend que les vaisseaux ombilicaux sont toujours intéressés. Dans certains cas ces lésions seraient dues à la syphilis.

Les nœuds du cordon constituent une lésion excessivement rare, 4 à 5 0/00, qui se produisent de préférence soit

durant le travail, soit au cours de la première moitié de la grossesse. Cependant, Rouvier en rapporte un cas survenu 12 jours avant le terme.

Les compressions du cordon soit par un circulaire très serré, soit par procubitus et appui contre le bassin, soit par des brides amniotiques, peuvent, à leur tour, déterminer l'asphyxie du fœtus.

Brindeau, enfin, rapporte certains cas de mort fœtale par rupture de « varices » volumineuses au niveau du cordon.

II. Infections aigues.

Au cours des infections aiguës survenant chez une femme enceinte, l'interruption de la grossesse est toujours à craindre, mais la proportion est variable suivant la maladie incriminée et son degré de gravité. D'ailleurs, le plus souvent, la mort du fœtus, dans ces conditions, est suivie de son expulsion.

La mort du fœtus *in utero* au cours des affections aiguës est due soit aux lésions placentaires, soit à l'infection, soit à l'intoxication du fœtus par le passage des microbes ou des toxines à travers le placenta. Parmi les infections, certaines sont très rares durant la grossesse, car elles appartiennent surtout à la pathologie infantile, c'est le cas de la rougeole, de la coqueluche, des oreillons. La scarlatine est également peu fréquente au cours de la gestation. Nous ne citerons la variole que pour sa valeur historique, puisque, de nos jours, cette affection a disparu d'une façon à peu près absolue de nos régions, mais n'oublions pas qu'autrefois cette maladie était aussi meurtrière pour le fœtus que pour la mère. La typhoïde amènerait la mort du fœtus dans les 2/3 des cas, en particulier si la grossesse est avancée en âge et quelle que soit la forme de cette infection. La grippe, le tétanos, le rhumatisme articulaire aigu, les affections pulmonaires et pneumococciques tuent

le fœtus *in utero* dans des proportions variables, par contre, la colibacillose le fait assez rarement succomber, sauf si elle revêt la forme appendiculaire.

Nous n'avons cité ici que des maladies soit constatées au cours de nos études, soit dont nous ayons trouvé des observations au cours de notre travail bibliographique. Mais, encore une fois, toutes les maladies aiguës sont capables de déterminer la mort du fœtus et cela d'autant plus, en général, que la grossesse est éloignée du terme.

III. Syphilis.

Il est incontestable que la syphilis est la cause de beaucoup la plus fréquente qui provoque la mort du fœtus *in utero*. Pour Fruhinsholz, 39,7 % des avortements sont dus à la syphilis. Mais ce rôle meurtrier du tréponème varie suivant l'époque à laquelle la syphilis fut contractée par rapport au début de la gestation. Le professeur Couvelaire déclare que la syphilis contractée au cours de la gestation entraîne une mortalité fœtale dans 70 % des cas, de 60 % si la syphilis est récente et fut contractée avant la gestation, et de 20 % dans les cas de syphilis anciennes acquises ou héréditaires. Donc, plus la syphilis est jeune, plus le fœtus a des chances de ne pas lui résister. Il faut également tenir compte des traitements ou tentatives de traitements qui, à leur tour, peuvent modifier ces chiffres.

La syphilis tue d'abord le fœtus et, ensuite, ce dernier est expulsé, donc, généralement, il y a rétention et macération.

La syphilis, dans un premier mode d'action, peut tuer le fœtus par infection et intoxication due aux tréponèmes et aux toxines. Elle crée des lésions aiguës, véritables septicémies spirillaires, qui envahissent tous les organes du fœtus et le tuent au cours de la gestation. Accessoirement, la syphilis tue le fœtus grâce aux lésions qu'elle détermine

au niveau du placenta. Au point de vue histologique, le placenta syphilitique présente des altérations au niveau des villosités et des vaisseaux. Quant à la présence de tréponèmes dans le placenta, elle est très rare. Manoëlian pense que cela est dû à la phagocytose des leucocytes et des cellules fixes des endothéliums capillaires. Dans ces cellules on peut, en effet, retrouver des spirochètes en voie de spirochétolyse. Le placenta semble donc être un organe de défense au niveau duquel il y aurait destruction des tréponèmes. Quant au poids du placenta, il est généralement augmenté. Le rapport fœto-placentaire est normalement variable suivant le poids du fœtus. D'après Lévy-Solal, sur 100 gros placentas, 50 sont ordinairement syphilitiques, 30 le sont probablement sans que rien ne permette de l'affirmer, et, dans 20 cas, rien n'autorise à soupçonner la syphilis. Quant à Boissard, il pense que ces gros placentas permettent d'affirmer, pour ainsi dire, une syphilis paternelle.

Comme le placenta, les membranes et le cordon peuvent présenter des altérations, mais aucune de ces lésions n'est spécifique de la syphilis.

Quant au rôle paternel, il est indubitable dans la mortinatalité infantile par syphilis, seule la pathogénie diffère selon les auteurs. Malgré la découverte, par Marcel Pinard, de tréponèmes dans le sperme, la plupart des auteurs accordent au père une responsabilité purement indirecte, c'est-à-dire par contamination de la mère qui, elle, transmettrait la syphilis au fœtus. Quelques auteurs, cependant, pensent que le rôle du père serait direct sans contamination préalable de la mère.

IV. Paludisme.

Nous tenons à signaler cette affection, bien que rare dans nos régions, en tant que futur médecin colonial. Si, même à Bordeaux, où débarquent tant de coloniaux, cette cause est rarissime, n'oublions pas que le paludisme est la plus

grande endémie, atteignant des millions de sujets de nos possessions d'outre-mer. Or, le paludisme, comme la syphilis, est dû à un protozoaire et, comme elle, il tue le fœtus *in utero* par le même mode d'action. D'après Mlle Deromps, chez les paludéennes, la grossesse n'arriverait à terme que dans 18 % des cas. Pour Laffont, l'interruption de la grossesse est précoce dans les formes aiguës, tardive dans les formes chroniques. Elle est attribuée à l'hyperthermie, à la congestion utérine susceptible de provoquer des hémorragies et un décollement du placenta.

Au sujet du paludisme, un des préjugés les plus tenaces qui règnent est celui qui attribue à la quinine le rôle qui, en réalité, revient à l'hématozoaire sur la marche et l'évolution de la grossesse. La quinine n'a une action excitante sur l'utérus gravide qu'au cours du travail et elle est impuissante à provoquer les contractions quand l'œuf n'est pas ouvert.

V. Intoxications gravidiques.

Après la syphilis cette cause est la plus fréquente dans la mortalité fœtale. Cette intoxication, qui apparaît généralement au cours de la deuxième moitié de la gestation, peut se manifester suivant son degré par trois ordres de phénomènes d'intensité et de gravité variables tant pour la mère que pour le fœtus. L'albuminurie simple en est le premier échelon, mais elle peut évoluer, soit vers l'éclampsie, soit vers l'hémorragie rétro-placentaire. Il est entendu que nous ne nous occuperons pas de cette dernière forme.

Actuellement, on admet que le fœtus succombe, non par asphyxie due à une hématose rendue difficile par les hémorragies placentaires, mais intoxiqué. Cette intoxication serait due à l'action des toxines, dont l'origine est encore mal déterminée, qui sont contenues dans le sang de la mère et qui filtrent à travers le placenta et entraînent la mort du

fœtus. Cette intoxication entraîne également des désordres anatomiques dont les hémorragies placentaires et les infarctus blancs sont le témoin.

Il ne semble pas qu'il y ait de parallélisme entre le degré de l'intoxication et la quantité de l'albumine. De même, les lésions placentaires ne paraissent pas solidaires du taux de l'albumine. Ainsi on voit succomber des fœtus alors que le taux de l'albuminurie est faible tandis que d'autres résistent à une albuminurie considérable. Pour certains auteurs, l'albuminurie semblerait plus meurtrière pour les fœtus du sexe féminin que pour ceux du sexe masculin.

Voyons, enfin, quelle peut être l'origine de cette albuminurie et son degré de gravité suivant sa cause :

1° L'albuminurie peut traduire une néphrite chronique antécédente à la grossesse. Nous reviendrons sur ce sujet par la suite ;

2° L'albuminurie peut être due à une autointoxication d'origine intestinale engendrée par le développement de l'utérus et généralement liée à une pyélonéphrite ;

3° L'albuminurie peut être d'origine gravidique. Dans ces cas, seulement, la grossesse est la cause efficiente de l'albuminurie, alors que, dans les cas précédents, la grossesse n'était qu'une cause adjuvante. On suppose que l'augmentation des produits toxiques, d'origine mal déterminée, lèse temporairement l'épithélium rénal, puisque l'albuminurie disparaît peu de jours après l'accouchement.

4° Enfin, dans certains cas mal connus dans leur étiologie et leur pathogénie, la mort du fœtus se produit presque inexorablement à chaque gestation, avec ou sans albuminurie maternelle, mais avec des lésions placentaires analogues à celles qui éveillent l'idée d'un trouble sérieux des fonctions rénales et cela malgré le traitement institué chez celles qui présentent de l'albuminurie. Fruhinholz pense que ces cas sont tributaires de la syphilis. D'ailleurs, pour Giraud, dans 23 % des cas l'albuminurie coexiste avec la

syphilis, alors que Bonniol indique un pourcentage de 9,5 %.

Quant à l'éclampsie, elle n'est que l'aboutissant de la toxémie gravidique et elle est plus meurtrière pour le fœtus en raison de l'intoxication maternelle qui est plus marquée et dont elle est le témoignage et, également, par les désordres circulatoires qu'engendrent les convulsions, l'hématose placentaire étant suspendue pendant toute leur durée. L'éclampsie est la principale cause de la mortalité fœtale au cours de l'intoxication gravidique.

Néphrites chroniques.

La grossesse peut survenir chez une brightique ou chez des femmes qui ne présentent pas d'albuminurie au début de leur grossesse, mais dans les antécédents desquelles on retrouve une maladie infectieuse susceptible d'avoir lésé le rein. Les différentes formes de néphrites ne sont, d'ailleurs, pas aussi nocives les unes que les autres.

Les néphrites hypertensives sont les plus graves, malgré le traitement institué. Les néphrites œdémateuses ou albuminuriques simples semblent fort peu nocives, quant aux azotémiques pures, elles semblent peu graves pour la vie du fœtus *in utero*.

N'oublions pas, également, que, là encore, le tréponème peut être responsable de ces néphrites.

Tuberculose.

A l'inverse de la syphilis, la tuberculose a une action fœticide *in utero* assez minime et, cependant, nous en avons relevé trois observations (obs. 50, 1927 ; obs. 742, 1929 ; obs. 933, 1930). Durant la grossesse, l'enfant peut être contaminé directement par des bacilles de Koch qui sont alors capables d'engendrer une tuberculose anatomiquement et bactériologiquement classique pouvant entraîner la mort du

fœtus. Mais les observations de cette sorte sont très peu nombreuses. On doit plutôt incriminer soit des toxines, soit des formes filtrantes du bacille de Koch qui, tout en étant moins dangereuses, peuvent, cependant, parfois tuer le fœtus. D'ailleurs, le fœtus a d'autant plus de chances de succomber que les lésions maternelles sont évoluées.

Quant à la tuberculose du père, si elle est localisée à l'appareil génital, elle peut également, en principe, tuer le fœtus, mais c'est un accident exceptionnel qui fut pourtant réalisé expérimentalement sur l'animal par Pehu et Dufourt.

Cardiopathies.

L'influence de la cardiopathie se fait surtout sentir au 7e et 8e mois de la grossesse, en particulier lorsqu'il s'agit de lésions anciennes, ayant déjà provoqué des manifestations d'insuffisance cardiaque. La mort du fœtus semble alors due à des poussées congestives qui se produisent au niveau de l'utérus et qui entraînent des suffusions sanguines au niveau de la caduque et décollement de l'œuf. Les lésions mitrales semblent exercer l'influence la plus fâcheuse.

Diabète.

La gestation est rare chez la diabétique et, cependant, nous en avons relevé un cas (obs. 639, 1929) parmi nos observations. Alors qu'autrefois il était excessivement rare de voir les diabétiques devenir enceintes, cette affection entraînant des règles tardives et irrégulières, actuellement, grâce à l'insuline et à la thérapeutique polyendocrinienne, les cas de ce genre sont plus fréquents. Marcel Labbé a signalé des cas de morts fœtales en série sous l'influence du diabète, cas qui sont souvent attribués à la syphilis. A son avis, on ne pense pas assez souvent, chez la femme

enceinte, au diabète dont le diagnostic est souvent difficile. L'insuline et le régime ont permis d'obtenir une amélioration du pronostic tant pour la mère que pour le fœtus, mais, actuellement, on estime encore que 50 % des fœtus succombent.

Intoxications.

Les intoxications chroniques sont plus meurtrières pour le fœtus *in utero* que les intoxications aiguës. Quant à l'intoxication paternelle, si elle semble jouer un rôle, son influence est beaucoup moins considérable que celle de la mère.

C'est là un chapitre essentiellement variable, à l'heure actuelle, étant donné, d'une part, la plus grande fréquence du travail des femmes dans les usines, et, d'autre part, l'emploi de plus en plus considérable de produits chimiques dans l'industrie et en thérapeutique.

1° *Alcoolisme.* — Son rôle dans la mortalité fœtale n'est plus à démontrer. Cette influence est connue de la plus haute antiquité. C'est ainsi qu'à Carthage une loi interdisait aux époux de prendre toute autre boisson que de l'eau durant les jours consacrés à la conception. Comme nous le rappelions au début de ce travail, Boissard accuse l'alcool d'être, avec la syphilis et la tuberculose, l'un des trois grands facteurs qui empêchent d'avoir de beaux enfants. Or, l'alcoolisme est de beaucoup la plus répandue des intoxications puisqu'on la trouve dans les deux sexes et dans toutes les classes de la société. Seul, son mode de détermination varie. Quant à son dépistage en tant que facteur de mort fœtale, il est à peu près impossible car bien peu de personnes avouent se livrer à des excès alcooliques, d'où l'absence de ce facteur dans les statistiques.

C'est le passage facile de l'alcool ou des essences à travers le placenta puis dans le sang fœtal qui tuerait le fœtus.

Mais l'alcool agit également par imprégnation des glandes génitales et, par cela même, ce sont les spermatozoïdes et les ovules qui sont touchés. Ces principes reproducteurs pourront encore, parfois, féconder, mais ils produiront soit des fœtus qui succomberont au cours de la gestation, soit des enfants en état de moindre résistance, soit des monstres. Personne n'ignore ce que les Belges ont coutume d'appeler les « enfants du dimanche ».

2° *Saturnisme.* — Nous en avons relevé un cas dans nos observations (obs. 450, 1934). La seule présence du liseré gingival indique une intoxication suffisante pour entraîner la mort du fœtus. Ce dernier peut même succomber après la disparition de toute trace d'intoxication chez la mère.

3° *Tabagisme* est une intoxication dont nous voulons faire mention, puisqu'à l'heure actuelle il est presque de bon ton que les femmes fument à peu près autant que les hommes. Il semble que l'usage ou l'abus même de tabac, chez le père, n'ait pas d'influence néfaste sur la vitalité fœtale. Mais il semble en être tout autrement dans les cas d'intoxication maternelle, bien que ce ne soit pas irréfutablement établi. Il semble que le tabagisme maternel mette le fœtus en prédisposition pour le rendre incapable de réagir contre toute influence nocive venant se surajouter.

Causes hypothétiques.

Malgré les causes nombreuses et bien déterminées qui sont susceptibles de tuer le fœtus *in utero,* trop souvent, encore, la cause du décès reste indéterminée. C'est ce que les auteurs ont coutume d'appeler les morts inexpliquées, et dont le pourcentage, à la clinique Baudeloque, est d'environ 33 %. Cette rubrique, où il est si facile de classer les cas difficiles, ne fait que dissimuler notre ignorance. D'ailleurs, nous devons reconnaître que les chiffres de cette

catégorie tendent à diminuer au profit d'étiologies plus précises, grâce aux progrès de la clinique et du laboratoire.

Dans ces cas, l'enfant meurt au cours de la gestation sans qu'aucun phénomène pathologique macroscopique ou microscopique ne vienne expliquer le décès. Depuis quelques années, certains auteurs se sont efforcés d'attribuer ces morts mystérieuses à certaines causes encore hypothétiques.

L'émotion seule, cause si souvent incriminée par le public, peut-elle déterminer la mort du fœtus ? La chose semble difficile à affirmer, bien que Brindeau rapporte, à ce sujet, une observation personnelle ainsi qu'une observation de Keiffer. Quant au mécanisme, il reste encore à démontrer.

Il est des cas où tantôt les fœtus meurent régulièrement à la même date, tantôt la durée de la vie fœtale augmente à chaque grossesse (cas qu'il faut probablement rattacher à la syphilis), tantôt il y a alternance régulière d'enfants morts et vivants, tantôt, enfin, la mort peut toucher uniquement les enfants d'un même sexe.

Lantuéjoul parle de l'existence possible d'un facteur léthal chez les deux générateurs, d'où impossibilité d'un développement complet chez un certain nombre de produits. Dans la race humaine, les lois de Mendel ne sont pas en défaut, à son avis, et, si toute une catégorie d'hybrides semble manquer, c'est qu'ils n'arrivent pas à un développement complet. Cette catégorie est le produit de deux générateurs ayant une formule chromosomienne particulière, correspondant à un double facteur léthal, d'où incompatibilité avec la vie. Chacun des deux générateurs doit posséder ce facteur léthal pour donner un certain nombre de produits qui ne parviendront pas au complet développement. D'une même spermatogonie sont issus des spermatozoïdes qui donneront soit des mâles, soit des femelles, et dont les formules chromosomiennes ne sont pas les mêmes. Or, le facteur léthal peut être attaché à l'une seu-

lement de ces deux formes de spermatozoïdes. Cela permet d'arriver à comprendre les faits si curieux, par exemple ceux où tous les fœtus d'un même sexe meurent, alors que ceux du sexe opposé arrivent à la naissance.

Certains pensent que la consanguinité est responsable de certaines de ces morts inexpliquées. Or, il semble démontré, actuellement, que la consanguinité ne crée pas, mais qu'elle transmet en amplifiant, en additionnant les potentiels héréditaires pathologiques de même nature et constitue, de cette façon, une menace redoutable pour le produit de conception. Si elle donne de mauvais résultats, ce n'est pas de son seul fait, mais parce que les tendances ou tares héréditaires que les générateurs présentent, d'une façon visible ou latente, s'additionnent, s'exagèrent. On peut supposer, là encore, un facteur léthal resté recessif, et qui ne se révèle que par l'union de deux consanguins.

Mais, la plupart des généticiens pensent qu'il est peu probable que la consanguinité en soi, sans tare héréditaire, ait un rôle néfaste. D'ailleurs, les comptes rendus des assises départementales et nationales de la médecine générale française montrent que les cas de stérilité, fausses couches et mortinatalité sont nombreux dans les mariages consanguins, mais que, cependant, les observations accablantes, au cours de ces assises, furent moins nombreuses que ne le laissaient prévoir les craintes de l'opinion médicale courante.

Parfois, la grossesse dépasse le terme prévu, et le fœtus succombe, sans cause apparente, soit au moment où se déclanche le faux travail à l'époque prévue pour l'accouchement, soit peu après. Brindeau pense que le placenta est peut-être un organe normalement vieilli quand la grossesse arrive à terme et que, par la suite, il devient insuffisant pour assurer la nutrition du fœtus. Frigesy et Sellheim pensent à l'action fœticide des grossesses prolongées. A leur opposé, Fruhinsholz et Cadoré attribuent la prolongation de la grossesse à une syphilis héréditaire qui, en

définitive, est la tueuse d'enfants, bien plus que la prolongation elle-même. D'ailleurs, ces grossesses prolongées sont fréquemment associées à de l'anencéphalie.

Comme nous le voyons, ces causes sont purement hypothétiques, et de nombreuses réserves doivent être faites à leur sujet. Même si elles sont réelles, il est probable qu'elles n'expliquent pas, à elles seules, le nombreux pourcentage des fœtus qui meurent *in utero* sans causes déterminables. Peut-être l'avenir nous apprendra-t-il que certains de ces cas sont dus à une dysendocrinie simple ou complexe, en plus ou en moins, mais, à l'heure actuelle, non encore déterminée. Que de syndromes sont, en effet, depuis ces dernières années, rattachés à l'endocrinologie, science toute neuve, et encore bien mal connue dans ses détails. Les hormones n'interviennent-elles pas, en effet, pour préparer l'utérus à la nidation de l'œuf ? D'autre part, il est incontestable que la grossesse ait une influence sur certaines glandes endocrines, ne serait-ce que la thyroïde. Certains auteurs feraient, enfin, intervenir un facteur d'avitaminose E.

Et, malgré cela, nous sommes persuadés que, dans bon nombre des cas, ces morts inexpliquées sont encore dues à la syphilis. D'ailleurs, la grossesse prolongée, le facteur léthal au niveau des cellules germinales, la consanguinité relèveraient, pour certains auteurs, de la syphilis. Nous pensons que, dans bon nombre des cas, après un ou deux fœtus morts *in utero* et sans cause apparente, l'application d'un traitement approprié à la mère, lui permettrait parfois de mener normalement à terme des gestations futures.

GROSSESSES GEMELLAIRES AVEC MORT D'UN OU DES FŒTUS IN UTÉRO

Il est évident que toutes les causes capables de déterminer la mort du fœtus *in utero* dans les grossesses simples sont, à plus forte raison, capables de tuer un ou les fœtus au cours des grossesses gémellaires uni ou bivitellines. Mais, dans certains cas, la mort fœtale est due à des causes qui sont spéciales à la grossesse gémellaire.

Bien que relativement rare, la mort d'un seul des fœtus, au cours des grossesses gémellaires, est un fait connu depuis longtemps. Il semble que ce soit Peu qui relate la première observation de ce genre, en 1694. La proportion de ces cas est d'environ 0,73 0/00, c'est dire leur rareté (obs. 785, 1926).

Pringles a montré que, dans les grossesses univitellines, la mortalité était moindre pour les couples féminins que pour les couples masculins. Quant à la mortalité, elle est sensiblement la même pour les univitellines que pour les bivitellines, mais ces dernières étant quatre fois plus fréquentes, on en conclut que la mortalité est plus élevée dans les grossesses univitellines.

Les causes que nous avons déjà signalées dans le chapitre précédent peuvent tuer un seul des deux fœtus, ces derniers pouvant être d'une résistance inégale. Cette inégalité de résistance explique facilement que, seul, le fœtus le moins favorisé puisse succomber. Si la grossesse est univitelline avec des anastomoses interplacentaires nombreuses, le fœtus transfuseur peut subir un arrêt de développement et pourra même succomber alors que le transfusé devient pléthorique. Parfois, la prédominance des

lésions, telles des infarctus au niveau d'un seul des placentas qui devient alors insuffisant pour assurer la nutrition du fœtus correspondant, explique la mort d'un seul des fœtus, alors que l'autre placenta est à peu près exempt de lésions. Cependant, ces phénomènes ne semblent correspondre qu'à de rares faits cliniques.

Le développement insuffisant de l'un des placentas par mauvaise greffe de l'œuf, l'autre étant greffé en un point plus favorable de la muqueuse utérine, peut entraîner le décès d'un seul des deux jumeaux.

L'excès de liquide amniotique, surtout fréquent dans les grossesses gémellaires univitellines, peut favoriser la torsion ou les nœuds de l'un des cordons.

La simple compression de l'un des fœtus par l'autre peut entraîner sa mort.

Malgré ces causes, la mort de l'un des fœtus reste souvent inexpliquée. On peut se demander si, parfois, l'un des spermatozoïdes fécondants n'était pas taré, alors que l'autre était sain.

ÉVOLUTION DU FŒTUS MORT IN UTÉRO

Connaissant les causes qui ont pu déterminer la mort du fœtus, voyons maintenant quelle sera l'évolution de ce fœtus en état de rétention, quelle sera son influence sur l'état maternel et quelles complications peuvent survenir à son niveau. Enfin, nous terminerons ce chapitre en étudiant l'évolution d'un seul des fœtus morts au cours des grossesses gémellaires.

Expulsion. — Le fœtus étant mort, il est devenu pour l'utérus un véritable corps étranger. L'expulsion, le plus souvent, ne tarde pas à survenir, et l'on admet qu'elle se produit ordinairement dans la quinzaine qui suit le décès.

Rétention. — Cependant, dans certains cas, la rétention peut dépasser le terme de un ou deux mois, et on a même signalé des rétentions de cinq à neuf mois. Généralement, la rétention est d'autant moins longue que la grossesse est moins avancée en âge. Elle est, en outre, fonction de la cause qui a déterminé la mort du fœtus, ainsi que de l'état du placenta. Ce dernier peut, en effet, survivre assez longtemps au fœtus, vivant d'une sorte de vie parasitaire en présentant des adhérences utérines. Lorsque le fœtus est tué brusquement, son expulsion suit de peu, les causes de rétention ayant, à leur origine, la mort lente du fœtus. En conséquence, lorsque le fœtus sera frappé le premier et que les altérations du placenta seront secondaires, la rétention sera plus longue que si des causes pathologiques avaient, d'abord, atteint la circulation utéro-placentaire.

Macération. — Normalement, si l'infection ne survient pas, il se produit, au niveau du fœtus, le phénomène de macération. Vers le troisième ou quatrième jour l'épiderme se décolle, puis la paroi épidermique se déchire. Les phlyctènes se rompent et déversent leur contenu dans le liquide amniotique, qui prend alors une coloration brunâtre caractéristique, puis le corps se déforme, les tissus étant infiltrés de sérosité. Le derme mis à nu devient rouge brun. Le cuir chevelu se décolle, les os du crâne se chevauchent. Après le quinzième jour, le corps se ramollit, s'affaisse et devient fragile. On constate aussi des modifications au niveau des viscères, des tissus, et des humeurs. Puis, le liquide amniotique se résorbe et devient épais, jaunâtre, laissant déposer sur l'amnios et le fœtus un enduit crémeux. Le placenta est généralement flétri, ratatiné. La caduque et le chorion sont rendus plus friables par une dégénérescence granulo-graisseuse.

Complications. — Le plus souvent, la présence d'un fœtus mort *in utero* est bien supportée par la mère qui voit même disparaître la plupart des phénomènes sympathiques de la gestation. Cependant, parfois, des complications générales ou locales peuvent survenir.

Chez les femmes ayant présenté de l'albuminurie au cours de la grossesse, l'albumine ne disparaît pas toujours complètement, tant que l'utérus n'est pas vidé. Il y a donc persistance d'une toxémie résiduelle durant toute la présence de l'œuf, même mort, dans l'utérus. Certains auteurs ont même reconnu la présence de toxines fœtales qui, il faut l'avouer, ne sont généralement pas très redoutables. Malgré l'intégrité des enveloppes, les humeurs amniotiques et fœtales résorbées sont, parfois, productrices d'intoxication maternelle. Les membranes sont, en effet, perméables et laissent filtrer les liquides. Des phénomènes d'exosmose et d'absorption par la circulation utérine des produits contenus dans le liquide amniotique où s'est dilué le méconium

et où se sont rompues les vésicules épidermiques du fœtus mort, peuvent s'effectuer. Fieux et Max Chaleix Vivie, à Bordeaux, ont rapporté plusieurs cas de longues rétentions de fœtus morts avec retentissement sur la santé maternelle, en particulier état infectieux et localisation hépatique.

La rétention peut, exceptionnellement, entraîner une altération du muscle, du placenta et des membranes, altérations qui risqueront de rendre l'accouchement impossible et forceront même, parfois, à procéder à une hystérectomie.

Infection. — Mais, à côté de ces complications qui sont, heureusement, rares ou peu graves, il en est d'autres qui comportent un pronostic plus sombre et qui demandent une intervention d'urgence. En effet, il peut y avoir rupture des membranes et l'on doit alors craindre que la putréfaction ne s'installe, s'accompagnant de phénomènes infectieux d'une extrême gravité. Parfois, cette rupture des membranes aura pu ne pas être perçue par la malade ou, dans d'autres cas, elle aura cru à une miction spontanée et involontaire, et le médecin ne sera appelé que devant un tableau clinique dont le pronostic est déjà plus que réservé. Il y a alors inertie utérine par paralysie toxique du muscle avec augmentation de volume par distension gazeuse et hypersonorité à la percussion. Le diagnostic de cette terrible complication, qui est généralement mortelle pour la mère, s'impose tant le tableau clinique est net. Les signes locaux et généraux sont très marqués, avec une évolution extrêmement rapide. Mais, parfois, les accidents de septicémie dus à l'infection éclatent, bien que les membranes soient encore intactes. Ces accidents seraient, pour certains, en rapport avec la durée de la rétention. Chaleix Vivie rapporte un cas de putréfaction du fœtus malgré la poche des eaux intacte et un col fermé. Il pense que l'infection est venue par le vagin, puis a gagné la muqueuse utérine

qui, à son tour, a infecté les éléments cadavériques moins résistants qu'elle environnait.

Accouchement. — Au cours du travail, Baudelocque avait déjà remarqué que l'accouchement d'un fœtus mort était souvent plus long et plus pénible que normalement. Parfois, il peut se produire une cessation brusque du travail.

Délivrance. — Au moment de la délivrance, on peut observer des hémorragies plus ou moins abondantes. Royer, dans sa thèse, indique, aussi illogique que cela puisse paraître, que dans 47 % des cas d'accouchements d'enfants morts, l'écoulement sanguin a égalé ou dépassé la moyenne physiologique et, dans 14 % des cas, l'hémorragie fut assez abondante pour nécessiter une délivrance artificielle.

Dans les suites de couches, on signale également une rétention assez fréquente des membranes dans l'utérus après délivrance naturelle. Cette rétention est due au fait que le chorion et la caduque s'épaississent et deviennent très friables, grâce à un processus de dégénérescence granulo-graisseuse qui s'accentue avec la durée de la rétention fœtale.

Grossesses gémellaires. — Au cours des grossesses gémellaires, l'évolution est semblable à celle que nous venons d'étudier si un seul ou si les deux fœtus ont succombé au cours de la gestation. Si un seul des deux fœtus vient à succomber, le mort n'a aucune influence sur le vivant. Exceptionnellement, le jumeau mort est expulsé alors que son frère continue son évolution jusqu'au terme. A l'opposé, très rarement aussi, le mort est retenu dans l'utérus après expulsion de son frère vivant à terme. Généralement, le vivant et le mort continuent à cohabiter dans l'utérus et sont expulsés normalement à peu près à terme.

DIAGNOSTIC POSITIF DE LA MORT DU FŒTUS IN UTÉRO

Connaissant maintenant les causes habituelles de la mort du fœtus, connaissant aussi l'évolution de ce fœtus mort *in utero,* voyons de quelle manière il nous sera possible d'affirmer cette mort.

« On voit des femmes, écrit Cazeaux, porter plusieurs mois un fœtus mort sans s'en douter et parfois même s'applaudir de l'amélioration survenue dans leur état général grâce à la disparition subite des troubles sympathiques de la gestation. » C'est dire combien ce diagnostic est difficile à poser malgré l'existence de signes nombreux. Plus la mort surviendra tôt dans le cours de la gestation, plus ce diagnostic sera malaisé. Les anciens le déclaraient même impossible, au cas où le décès survenait avant le 4e mois de la gestation, sinon par l'évolution de celle-ci. Il est vrai que nos ancêtres n'avaient pas à leur disposition la radiographie et les réactions biologiques.

Diagnostic clinique.

Le diagnostic clinique est celui qui, malgré tout, reste le plus utilisé dans la pratique journalière, la radiographie et les tests biologiques n'étant pas à la portée de toutes les bourses. Or, ce diagnostic clinique est de beaucoup le plus difficile à poser, en particulier après un seul examen. Il est, en effet, à peu près impossible de se prononcer d'une façon catégorique peu après la mort du fœtus. Avec le temps, les signes se préciseront seulement ou même feront

leur apparition. Le plus souvent, après un premier examen, le médecin ne pourra avoir que des présomptions qui se confirmeront seulement à la suite de plusieurs examens cliniques. Les signes pathognomoniques sont, en effet, soit tardifs, soit inconstants.

A. *Signes fournis par l'interrogatoire de la mère.*

Comme l'écrivait Cazeaux, il est des cas où la mère ne se doute pas de la mort de son enfant, mort qui ne sera reconnue qu'au cours d'un examen médical fortuit.

Mais, généralement, la gestante vient consulter parce qu'elle ne sent plus remuer et c'est ce qui lui fait craindre que son enfant soit mort. Nous devons, cependant, nous méfier de l'absence des mouvements ressentis par la mère, car celle-ci peut se tromper sur son interprétation. Il existe, d'une part, des femmes enceintes d'enfant vivant qui n'ont jamais perçu de mouvements actifs. D'autre part, certaines femmes ont l'impression de sentir remuer bien que le fœtus soit mort, celui-ci pouvant subir des changements de position en masse dus aux mouvements propres de la mère.

Parfois, la mère pourra raconter qu'en même temps qu'elle cessait de percevoir les mouvements du fœtus, elle a constaté l'apparition de quelques glaires roussâtres qui, d'ailleurs, n'ont duré que quelques heures.

Il faut également interroger la malade et tenir compte des antécédents qu'elle nous indiquera, en particulier si elle nous signale la syphilis, une lésion rénale... qui constituent autant de dangers pour la vitalité du fœtus.

Cependant, le médecin ne devra attacher qu'une valeur très relative à toutes ces indications fournies par la mère.

B. *Signes objectifs.*

Le professeur Pinard, dans son *Traité sur le palper abdominal*, a donné un tableau clinique très précis de ces

signes objectifs. Selon lui, à l'ovoïde fœtal fait place une masse inerte et bientôt informe, dont la consistance s'est modifiée. Mais il est nécessaire que la mort du fœtus remonte à 8 jours avant l'examen, durant les premiers jours les sensations étant sensiblement les mêmes que quand le fœtus est vivant. L'extrémité céphalique conserve sa résistance durant 5 ou 6 jours, si le fœtus est accommodé, puis elle perd la régularité de sa forme, sa résistance s'amoindrit puis disparaît, puis l'on perçoit de petites parties irrégulières, les os de la voûte s'étant disjoints. Quant à l'extrémité pelvienne, tout en perdant sa consistance, elle conserve une certaine résistance jusqu'au 40e jour, mais elle se laisse facilement déplacer et semble se rapprocher de l'extrémité céphalique, le tronc s'incurvant et s'affaissant sur lui-même. Le liquide amniotique diminue, se résorbe, peut même disparaître à peu près complètement, mais jamais son augmentation ne fut constatée après la mort du fœtus.

Enfin, signe capital, qui, lui aussi, ne peut apparaître qu'après un certain temps, c'est la diminution de volume de l'abdomen. Ce signe, quand il existe, est particulièrement précieux, car il ne peut prêter à aucune confusion. Sa valeur est surtout grande lorsqu'on le constate à la suite de plusieurs examens.

La crépitation osseuse, ou signe de Négri, est également un signe pathognomonique qui ne s'observe que si la mort du fœtus date de plus de 15 ou 20 jours et si la grossesse a atteint le 7e mois. Il faut, évidemment, pour le percevoir, que la tête soit facilement accessible par le toucher. Par le palper, sa recherche est beaucoup plus délicate. Enfin, ce signe caractéristique de la mort du fœtus, qui est déjà tardif dans son apparition, est également fugace. Il disparaît quand la macération est trop avancée, quand le fœtus est, pour ainsi dire, réduit à l'état de bouillie.

Le toucher vaginal, outre le signe de Negri, permet de constater que le ramollissement du col s'atténue et dispa-

raît. Chez les multipares à col déhiscent, dans l'intervalle des contractions utérines, on sent le ballottement du corps fœtal, auquel le doigt imprime des mouvements passifs sans percevoir aucun mouvement actif. Mais on ne saurait trop recommander combien le toucher doit être prudent, pour maintenir l'intégrité des membranes.

L'absence des bruits du cœur à l'auscultation est le premier signe, tant au point de vue valeur qu'au point de vue précocité. Le fait de ne plus percevoir le rythme pendulaire, en particulier si les bruits du cœur fœtal avaient été entendus auparavant, est donc un des meilleurs signes, et, pratiquement, c'est sur ce signe négatif que l'on base le diagnostic de mort du fœtus. Cependant, là encore, le praticien doit se méfier. La grossesse peut ne pas avoir l'âge présumé, nombre de femmes n'ayant aucune notion de la date de leurs dernières règles. Les bruits du cœur peuvent ne pas être perçus étant donné l'adiposité de la paroi abdominale ou en raison d'une quantité excessive de liquide amniotique. Dans les grossesses gémellaires, il est possible de percevoir les bruits d'un fœtus alors que l'autre est mort. Enfin, à quel médecin n'est-il pas arrivé de confondre les bruits cardiaques du fœtus soit avec des souffles utérins, surtout au cas où la mère est tachycardique, soit même avec les propres battements artériels de celui qui ausculte. On pourra également constater, à l'auscultation, l'intensité particulière des souffles maternels et l'anormale transmission des battements aortiques de la mère. Ces deux derniers signes tiennent sans doute au fait que la disparition des bruits du cœur fœtal simplifie le jeu des ondes acoustiques qui parviennent à l'oreille qui ausculte.

Modification de certains phénomènes pathologiques et sympathiques.

Généralement, trois ou quatre jours après la mort du fœtus, une congestion mammaire se produit qui peut aboutir à une montée laiteuse. Les seins se gonflent et lais-

sent s'écouler une certaine quantité de sérosité lactescente, puis ils s'affaissent. Mais ce signe fait parfois défaut. Cette fluxion mammaire se reproduit au moment de l'expulsion du fœtus.

La mort du fœtus *in utero* peut s'accompagner, chez la mère, d'un frisson plus ou moins prolongé. Merletti pense qu'il s'agirait d'un phénomène de shock par apport dans l'organisme de produits de désintégration ovulaire, probablement de nature protéique et caractérisé par des signes sanguins concomitants du frisson.

Si, à cette époque de la grossesse, ils existent encore, ce qui est rare, on observe la disparition de tous les troubles sympathiques communs au début de la gestation. Il est vrai que Stillmunckes signale quelques cas, très rares, où une toux réflexe, diurne et nocturne, sans expectoration et que rien ne calme, est apparue en même temps que la mort du fœtus.

Les varices s'affaissent généralement et la disparition des œdèmes coïncide avec une crise de chlorurie. De l'acétonurie fut constatée par Guiseppi chez beaucoup de femmes. Il l'attribue à la destruction des albuminoïdes.

Ce sont là les principaux signes cliniques qui serviront pratiquement à poser le diagnostic de la mort du fœtus, soit que le médecin n'ait pas toujours à sa disposition un laboratoire ou un centre radiographique, soit que les ressources financières de la malade soient insuffisantes. Parmi ces nombreux signes, deux ont une particulière valeur, ce sont l'absence des bruits du cœur et la non perception, tant par la mère que par le médecin, des mouvements actifs du fœtus. Ces signes négatifs ont surtout de la valeur s'ils avaient été reconnus positifs au cours d'examens antérieurs. Quant au signe de Negri, quoique tardif, lorsqu'il existe, il ne laisse aucun doute sur le sort du fœtus.

Diagnostic radiographique.

Grâce à la radiographie, le diagnostic certain de la grossesse peut être posé de façon précoce, à la 10e semaine de la gestation par Jungmann à Vienne, à la 11e semaine par Walther, à Strasbourg. Cependant, ce n'est qu'à partir du 4e mois que les clichés sont réellement significatifs. Quant à la mort du fœtus, il est difficile de l'affirmer dès le premier examen. La conclusion ne s'impose qu'au prix d'examens répétés et espacés. Parmi les signes qui traduisent la mort du fœtus sur un cliché radiographique, il en est un qui est pathognomonique, c'est le signe de Spalding. Ce signe de Spalding consiste dans le chevauchement des os du crâne. Peu de temps après la mort du fœtus, il se produit un affaissement de la masse cérébrale fœtale qui entraîne un chevauchement des os de la voûte cranienne. Le signe de Spalding n'est que la photographie d'un signe clinique, également pathognomonique, le signe de Negri. Ce signe de Spalding devient discutable durant la période de travail, surtout durant la dilatation, le chevauchement des os du crâne étant physiologique à ce moment. Cependant, il n'en conserve pas moins sa valeur.

Jungmann a constaté sur les radiogrammes des fœtus morts un étirement des vertèbres dorsales et lombaires, dû à la disparition du tonus de la masse musculaire dorso-lombaire. Pour la même cause, on observe également une déflexion de la colonne vertébrale, ainsi qu'une lordose. Il faut, cependant, s'en méfier, car chez l'enfant vivant, il peut exister un angle exagéré de déflexion de la tête sur la colonne cervicale.

On devra également penser à la mort du fœtus si les dimensions du squelette fœtal, sont en disproportion manifeste avec l'âge présumé de la grossesse.

Si le décès remonte à quelque temps déjà, la décalcification qui s'ensuit a pour effet de rendre moins opaque les

parties osseuses, en particulier les membres dont les contours sont moins nets et dont l'aspect est voilé.

D'après le professeur Couvelaire, si la gestation est interrompue depuis plusieurs mois déjà (6, 8, 12 mois), le radiogramme n'indiquerait plus rien.

Diagnostic biologique.

Depuis longtemps les médecins avaient tenté de traduire par quelque chose de positif, de tangible, la présence d'un œuf dans l'utérus. De nombreuses recherches de laboratoire furent faites dans ce sens, et, parmi celles-ci, nous nous permettons de signaler celles de deux Bordelais, les professeurs Fieux et Mauriac, en 1910. Ce n'est qu'en 1920 que des résultats pratiques furent obtenus. Ces réactions traduisent non pas la présence d'un fœtus dans l'utérus, mais la présence de villosités choriales. Elles sont basées sur la mise en évidence au moyen de réactifs animaux, d'hormones spécifiques existant à des taux variables dans les différentes humeurs de l'organisme de la femme enceinte, et dont l'origine est encore discutée.

La réaction de Friedmann, qui est non seulement qualitative, mais aussi quantitative, semble, pour le moment, la plus utile dans le diagnostic de la mort du fœtus *in utero*. Bien que les variations individuelles soient assez larges, dans le rapport de 1 à 4,5, on trouve, cependant, dans les grossesses dont l'évolution est normale et quelle qu'en soit l'âge, des chiffres qui oscillent entre 1.000 et 4.500 unités lapines. Or, en cas de fœtus mort, mais avec présence de villosités choriales encore vivantes, les chiffres obtenus ne sont jamais supérieurs à 700 unités. Enfin, si le placenta meurt à son tour les chiffres s'abaissent encore. Faut-il déduire de cela qu'il y a grossesse, même avec fœtus mort, dès que la réaction est légèrement positive ? Non, car les hormones du lobe antérieur de l'hypophyse, qui sont les agents essentiels de l'activité ovarienne existent à l'état

normal chez la femme, mais sous forme de traces non décelables par les procédés habituels. Cependant, au cours de certains états pathologiques qui sont plus ou moins bien définis et en dehors de toute grossesse, les hormones peuvent apparaître en quantité plus considérable et, dans ces cas, on obtient des chiffres variant autour de 60. Enfin, la réaction restera positive, dans les limites indiquées précédemment, tant que persisteront, dans l'utérus, des éléments placentaires vivants.

A partir de quand la réaction est-elle susceptible de traduire la mort du fœtus *in utero* ? Dans les grossesses normales, la réaction devient négative entre le deuxième et le quatrième jour après l'accouchement, donc l'expulsion du placenta. En cas de mort du fœtus *in utero*, il est probable que la réaction devient négative parallèlement à la moindre vitalité du placenta.

Mais, pour ce signe, comme pour les autres, une très grande valeur sera attribuée non pas à un chiffre massif constaté à la suite d'une seule réaction, mais à la diminution constatée à la suite de deux réactions faites, par exemple, à une semaine d'intervalle.

Guirauden signale la possibilité d'établir le diagnostic de la mort du fœtus par le temps de coagulation du sang maternel. Lorsque l'enfant succombe durant les trois derniers mois de la gestation, ce temps de coagulation serait d'environ 5 minutes, alors que, normalement, d'après lui, il est de 10 à 15 minutes, et plus l'on s'éloigne de l'époque à laquelle le fœtus est mort et plus la coagulation serait rapide. Enfin, en quelques jours, après l'évacuation de l'utérus, ce temps de coagulation revient à la normale. D'après Guirauden, ce signe, toujours fidèle, présente l'avantage d'être de réalisation facile et économique.

Le signe de Berkowicz, par instillation de sérum maternel citraté ou de sang total dans le cul-de-sac conjonctival, pourrait donner quelques renseignements d'après la thèse de Lerond, bien que ce dernier fasse des réserves. Son essai

à Bordeaux semble, cependant, n'avoir pas donné de résultats intéressants.

Diagnostic rétrospectif.

Malgré ces nombreux signes cliniques, radiographiques et biologiques, la mort du fœtus ne sera parfois constatée qu'au cours du travail ou même après l'accouchement, d'une façon rétrospective, soit que la femme ait totalement négligé de se faire examiner au cours de sa grossesse, soit que le fœtus mort ait succombé depuis la dernière consultation. En effet, la couleur du liquide amniotique, au moment où il s'écoule, ou l'état de macération du fœtus, permettent de poser un diagnostic rétrospectif et, parfois, de savoir approximativement à quelle époque le fœtus a succombé. Nous ne reviendrons pas sur la description de ces signes que nous avons décrits en parlant de l'évolution normale du fœtus mort *in utero*.

Diagnostic dans les grossesses gémellaires.

Si les deux fœtus viennent à succomber, le diagnostic est relativement facile, les signes étant les mêmes que si la grossesse évoluait avec un seul fœtus. Par contre, si un seul des deux fœtus vient à succomber, le diagnostic est alors beaucoup plus délicat et ne pourra se poser qu'après le cinquième mois de la gestation.

La montée laiteuse n'a presque jamais lieu dans ces cas, mais les mouvements actifs des fœtus, qui étaient nombreux et fréquents, peuvent diminuer d'intensité et de fréquence. Le volume de l'abdomen, dont l'augmentation était plus rapide que de coutume, peut, soit rester stationnaire, soit ne plus augmenter avec la même rapidité. L'auscultation révèlera l'absence d'un foyer de battements cardiaques perçus auparavant ainsi que la disparition de l'un des

deux rythmes. La palpation, elle, donne peu de renseignements utiles, parfois, cependant, le signe de Negri est perceptible.

La radiographie pourra nous donner l'image d'un fœtus normal ayant à ses côtés un autre fœtus, qui présente les signes que nous avons décrits précédemment.

Au toucher, la poche des eaux peut apparaître flasque et piriforme si le fœtus mort se présente le premier. Or, c'est généralement l'enfant vivant qui se présente le premier, car il est le plus gros, et c'est lui qui écarte le fond utérin du col, donc qui se présente le premier, le mort étant comprimé entre la paroi utérine et le vivant pour former ce que l'on décrit sous le nom de fœtus papyraceus. Quant au liquide amniotique, il pourra être de couleur roussâtre, même si c'est celui de l'œuf sain qui est évacué le premier, car il y a transsudation à travers la cloison membraneuse qui sépare les deux œufs. Cependant, la présence de liquide amniotique roussâtre, avec persistance d'un foyer d'auscultation, sera en faveur de la mort de l'un des deux fœtus.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

« La timidité, écrivait Mauriceau, est plus pardonnable que la témérité, c'est-à-dire qu'il vaut mieux se tromper en traitant comme vivant un fœtus mort, que de traiter comme mort celui qui ne l'est pas. »

En effet, considérer comme vivant un fœtus qui a succombé a, pratiquement, peu d'importance puisque nous verrons que le plus grand nombre des accoucheurs préconisent encore comme conduite à tenir, l'abstention, le « laisser faire » de la nature. La conséquence la plus grave, en dehors de certaines complications des rétentions, heureusement assez rares, sera pour le médecin. L'effet sera déplorable, et la famille, inconsciente des difficultés d'un diagnostic précis, ne manquera pas, le plus souvent, d'accuser l'accoucheur d'ignorance professionnelle, encore heureux si sa conscience médicale n'est pas mise en jeu. Par contre, considérer comme mort un fœtus encore vivant pourra avoir des conséquences plus que regrettables, en particulier si le médecin est interventionniste. Il faudra donc toujours se méfier des signes subjectifs fournis par la mère, qui pourra même parfois tromper intentionnellement le médecin et qui, dans ce cas, ne manquera pas d'accepter avec empressement l'évacuation de l'utérus gravide. Avant toute intervention, il faut toujours s'être bien assuré que le fœtus est mort, et, pour cela, plusieurs examens à plusieurs jours d'intervalle seront nécessaires. Même en cas d'intervention, l'avis d'un confrère pourra parfois éviter des ennuis au praticien.

Nous avons déjà montré à quelle confusion pouvait prêter chaque signe, pris isolément. Dans l'ensemble, il faut

savoir discerner certaines grossesses ectopiques et certains fibromes d'avec les rétentions fœtales.

Certaines grossesses ectopiques sont peu accidentées et peuvent simuler en tout point une gestation physiologique avec faux travail à terme, utérus volumineux et ramolli par la gestation voisine et présentant même à sa surface interne une série de plissements qui peuvent en imposer, à la rigueur, au toucher pour des membres fœtaux. Le suintement sanguinolent de ces grossesses ectopiques peut simuler une menace d'avortement. Fruhinsholz et Michel rapportent, dans les *Annales de Gynécologie* de 1914, l'observation d'une méprise de ce genre. Des cas semblables avaient déjà été signalés par divers auteurs entre autres Burger, Demelin et Klein. Fort heureusement, ces cas sont rares. La grossesse ectopique se manifeste, en général, par une masse latérale, relativement fixe, et par d'autres signes propres.

Certaines rétentions très anciennes peuvent laisser supposer par la consistance de l'utérus qu'il s'agit d'un fibrome.

Enfin, certaines grossesses gémellaires, avec un œuf mort, peuvent prêter à confusion avec une grossesse normale, mais accompagnée d'hydramnios, de fibrome, de kyste de l'ovaire, ou même, plus simplement, d'un seul mais gros fœtus.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Le fœtus étant mort, connaissant les causes qui, en théorie, sont capables de déterminer le décès, ainsi que leur fréquence, nous allons, maintenant, envisager de quelle manière peut se poser le diagnostic étiologique au point de vue pratique.

Avec le temps, l'importance des causes de la mort du fœtus *in utero* a varié. Certaines maladies, très répandues autrefois, telle la variole, sont devenues exceptionnelles de nos jours. D'autres, par contre, se manifestent avec une fréquence progressivement croissante ou se diagnostiquent, plus souvent, grâce à une clinique chaque jour plus approfondie et grâce aux méthodes de laboratoire, tel est le cas pour la syphilis.

Actuellement, en présence d'un fœtus qui succombe avant la période de travail, nous estimons que le médecin ne doit avoir qu'un réflexe : songer à la syphilis d'abord, puis à l'intoxication gravidique. Un de nos maîtres disait en boutade à ses élèves : « En présence d'un client, à quelque classe de la société qu'il appartienne, démontrez-vous qu'il n'est pas vérolé, puis cherchez le reste. » Or, nous pensons que cette boutade ne peut pas être plus vraie qu'en présence d'un fœtus mort. Démontrer que la syphilis n'est pas à la base de l'interruption de la grossesse et seulement après rechercher les autres causes dont le pourcentage est si minime par rapport au chiffre massif dû à la vérole, telle doit être, à notre avis, la conduite du médecin en présence d'un fœtus mort.

La syphilis.

Nous ne passerons, certes, pas en revue tous les signes qui peuvent faire suspecter la syphilis. Chez la mère, il est assez rare de la dépister grâce aux accidents habituels tels que les dermatologistes sont habitués à les voir. Il est remarquable de constater combien il existe peu de femmes enceintes qui présentent les accidents classiques de la syphilis par rapport au nombre de celles qui présentent des manifestations syphilitiques spéciales à la grossesse. Pour notre part, durant les quatorze mois passés tant dans le service de clinique obstétricale de notre maître, le professeur Anderodias qu'au dispensaire de prophylaxie du cours d'Albret et à l'hôpital de Salubrité avec le professeur Joulia, nous ne nous souvenons n'avoir rencontré qu'une femme enceinte présentant des plaques muqueuses gingivales. La grossesse ne modifie pas le tableau clinique de la syphilis à ses périodes primaire ou secondaire. Mais nous pensons que la syphilis acquise ou héréditaire peut être latente et que la gestation viendra, sinon la réveiller, au moins la démontrer grâce à des manifestations spéciales se produisant au niveau de l'œuf. Or, ces cas sont de beaucoup les plus nombreux et ils expliquent pourquoi les accoucheurs rencontrent des syphilis d'allure spéciale, syphilis qui, sans la grossesse, auraient toujours été ignorées.

Ainsi Pommerais, dans sa thèse, estime à 38 % ces cas de syphilis sans signes cliniques ou biologiques. Ces syphilis, d'allure spéciale dans leur manifestation, se traduisent par la répétition des avortements sans cause décelable, ou mortalité en cascade de Ricord ; par le poids du placenta qui est augmenté de volume par rapport au poids du fœtus ; par de l'hydramnios ; par une grossesse gémellaire univitelline... Parfois, c'est l'examen et l'interrogatoire des enfants antérieurs à la grossesse qui pourra nous apprendre que ceux-ci ont présenté des signes classiques

de syphilis héréditaire. Si aucune explication valable ne peut être donnée à la mort du fœtus, on pourra avoir recours à son autopsie. Il est assez rare, dans ces cas, de trouver des tréponèmes dans les urines, le méconium, ou dans le sang, car ils tendent à gagner les tissus. L'examen macroscopique des viscères peut révéler, entre autres, un foie silex ou un foie criblé de granulations miliaires, soit une grosse rate généralement accompagnée d'hépatomégalie. Grâce à des frottis d'organes, on peut mettre en évidence le spirochète, en particulier, au niveau du foie, de la rate, des reins, des surrénales, du thymus, de la mœlle osseuse dans environ 60 % des cas, suivant les organes. Dans d'autres cas, la radiographie du fœtus mort expulsé peut révéler des lésions d'ostéochrondrite particulièrement au niveau des os longs. La proportion de ces ostéopathies dans la syphilis congénitale est considérable.

Cependant, c'est, le plus souvent, sur l'examen biologique du sang maternel qu'est affirmée la syphilis. En effet, dans 65 % des cas, la réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang, sera le seul signe de spécificité. Mais cette réaction a une valeur variable suivant l'époque à laquelle on la pratique par rapport au début de l'affection et suivant ses formes. Dans la syphilis héréditaire, le B-W serait rarement positif chez les sujets âgés de plus de 16 ans. Taburet, dans sa thèse, conclut que, chez une femme enceinte, un résultat négatif n'autorise pas à affirmer que la femme est saine, alors qu'un résultat positif, dans nos pays où l'on n'a guère à compter avec les trypanosomiases, permet de conclure que la femme est syphilitique. Chez la femme enceinte, le B-W ne serait positif que dans 30 % des cas de syphilis, 27,69 % d'après nos statistiques, et il révélerait généralement une syphilis récente. D'ailleurs, si possible, cette réaction de Bordet-Wassermann devrait être pratiquée également avec le sang du cordon, et, ce qui est rarement faisable, avec le liquide céphalo-rachidien. Le contrôle du B-W est parfois nécessaire grâce

aux réactions de Hecht, Kahn, Meinicke, Vernes. Au besoin, une réactivation peut être pratiquée.

Malgré le nombre et la diversité des signes, le diagnostic de syphilis est, bien souvent, très difficile à poser. Parmi les signes, si certains permettent de poser un diagnostic précis, combien d'autres ne sont que des signes de présomption ?

N'oublions surtout pas l'allure spéciale des syphilis obstétricales qui sont si différentes des syphilis dermatologiques, que l'on est surtout habitué à voir. Ne tenons pas compte, également, des protestations de la malade et de la famille tout entière, souvent irresponsable, puisqu'il peut s'agir d'une hérédité de deuxième génération, sinon plus haut encore. N'oublions pas ces cas de syphilis héréditaire, cliniquement et biologiquement indéceclables à l'état normal, mais qui sont comme réveillés par la grossesse. La gestation n'aurait-elle pas une sorte de rôle allergique envers la syphilis qui se manifesterait alors uniquement au niveau de l'œuf ?

Quoi qu'il en soit, en présence d'un fœtus mort, si, bien souvent, le médecin peut affirmer que la syphilis est en cause, plus souvent encore il ne pourra pas affirmer que la syphilis est hors de cause. Aussi, que de satisfactions pourra nous procurer, à la grossesse suivante, malgré l'absence de signes, un traitement spécifique dont l'heureux résultat viendra confirmer notre intuition clinique ! Bref, si, en présence d'un fœtus mort, l'accoucheur ne doit pas voir systématiquement la syphilis partout, partout il doit la suspecter et la rechercher automatiquement.

Nous ne parlons pas à dessein des examens du père ou des ascendants qui, en pratique, sont, le plus souvent, impossibles à réaliser.

Intoxication gravidique.

En pratique, c'est l'intoxication qui sera recherchée la première, car elle est facilement décelable par la présence

d'albumine dans les urines. Nous avons déjà vu qu'après la syphilis, elle tenait le deuxième rang comme cause de la mortalité fœtale.

La présence d'albumine dans les urines maternelles durant la grossesse, le travail et les suites de couches est, en effet, très fréquente. D'après Fabre, durant la grossesse 5 % des femmes présenteraient de l'albuminurie, 30 % au cours du travail, 20 % dans les suites de couches. Cette albuminurie se constate, en particulier, chez les primipares âgées. Cette fréquence est même telle que certains auteurs la considèrent presque comme non pathologique si le taux de l'albumine est peu élevé. Or, toute trace d'albumine chez la femme enceinte, comme chez le sujet normal, est pathologique et doit entraîner des sanctions thérapeutiques plus ou moins sévères qui permettront d'éviter des complications toujours possibles et d'une gravité particulière, tant pour la mère que pour le fœtus.

Voron et Pigeaud ont essayé de classer ces cas d'albuminurie réellement imputables à la grossesse et qu'ils englobent sous le nom de néphropathies gravidiques. Suivant les signes qui accompagnent l'albuminurie, ils distinguent :

a) Néphropathie gravidique albumineuse simple,
b) — — type hydropigène,
c) — — avec rétention azotée,
d) — — type hypertensif.

Ces auteurs insistent, d'ailleurs, sur la difficulté pour savoir si l'on a affaire à une néphropathie gravidique vraie ou à un mal de Bright antérieur à la grossesse, mais latent. A leur avis, ce diagnostic est, le plus souvent, impossible.

Quoi qu'il en soit, l'élévation de la tension artérielle chez une albuminurique doit faire craindre les complications.

Si le fœtus vient à succomber, pour les classiques, l'albuminurie doit disparaître.

Cependant, cette disparition ne se produit pas toujours.

Dans l'albuminurie gravidique récidivante de Fabre et Fauchier, la femme ne présente pas d'albumine dans l'intervalle des grossesses, elle apparaît au quatrième mois de la gestation, elle est souvent peu abondante, mais ne cédant pas au régime lacté, et, si le fœtus vient à mourir, les urines ne redeviennent normales qu'après son expulsion, quand l'utérus est vide.

Powiliecz et Morace, ainsi que Kagan, dans sa thèse, concluent que :

1° Tantôt l'albumine ne subit aucun changement après la mort du fœtus, si elle est due à une lésion rénale ;

2° Tantôt l'albumine disparaît après la mort du fœtus et peut reparaître au moment du travail (25 % des cas) ;

3° Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'albumine diminue de façon notable après la mort du fœtus sans, cependant, disparaître complètement. Elle persiste même au cours des rétentions de longue durée et, dans 10 % des cas, elle subit, au cours du travail, une nouvelle poussée, qui n'est jamais très intense et ne présente pas de complications. Dans ces cas où l'albumine persiste à la mort du fœtus, il apparaît qu'elle était importante dès le début (au delà de 4 grammes) et que la rétention sera fort longue. Donc, une toxémie résiduelle peut persister pendant toute la durée de la présence de l'œuf, même mort, dans l'utérus.

Quant à l'éclampsie, son diagnostic rétrospectif est si facile qu'il est inutile que nous y insistions.

Mais ajoutons que l'accoucheur, mis en présence d'un fœtus mort chez une albuminurique ou chez une éclamptique, ne doit jamais oublier que, dans 23 % des cas, selon Giraud, 9,5 %, selon Bonniol, albuminurie et syphilis coexistent. Aussi, avant d'attribuer à l'intoxication gravidique la mort du fœtus, l'accoucheur devra, d'abord, rechercher et éliminer, s'il y a lieu, une syphilis sous-jacente.

Nous ne saurions trop insister sur ce point, ce sont la syphilis et l'intoxication gravidique qui sont les deux grands facteurs de la mortalité du fœtus *in utero*. Pratique-

ment, ce sont elles que le médecin rencontrera toujours quand la cause est décelable, et ce sont elles qu'il doit rechercher minutieusement, afin de prévenir un pareil accident aux grossesses futures.

Certes, nous avons vu que de nombreuses autres causes peuvent, en théorie, tuer le fœtus *in utero,* mais nous avons aussi constaté combien leur pourcentage était faible. D'ailleurs, il sera facile de leur rattacher la mort du fœtus, car, pour ce faire, généralement ces autres causes doivent présenter, chez la mère, une allure aiguë qui permettra de les diagnostiquer facilement.

Quant aux causes hypothétiques que nous avons envisagées, il sera, pratiquement, impossible de les déceler et de leur attribuer la mort du fœtus. Leur démonstration et leur mise en évidence par l'expérimentation est à peu près impossible, on ne peut guère se baser que sur des faits cliniques. D'ailleurs, rattacher la mort du fœtus à ces causes ne ferait que satisfaire notre curiosité et notre orgueil, mais servirait pratiquement à peu de chose, la thérapeutique étant encore actuellement inexistante. A notre avis, nous pensons qu'il ne faut pas s'attarder outre mesure à ces causes, dont nous ne nions pas l'existence, mais nous pensons que, parmi les 30 % des morts inexpliquées, un bon nombre sont certainement dues à la syphilis.

STATISTIQUES

A l'appui de ce que nous avons déjà répété plusieurs fois au cours de ce travail, nous apportons les statistiques de la mortalité du fœtus *in utero,* statistiques établies d'après les archives de la clinique obstétricale de Bordeaux. Nos recherches ont porté sur la totalité des observations enregistrées entre 1926 et 1935 inclus, soit sur environ 9.650 observations. Certes, nos recherches n'ont pas pour but d'établir de nombreux rapports, mais, plus simplement, d'illustrer, d'une manière positive, ce que nous avons déjà écrit et de démontrer, d'une façon indubitable, la part prépondérante qui revient à la syphilis et à l'intoxication gravidique en tant que facteur de mortalité du fœtus *in utero.*

Pour être impartial, avant d'aborder les chiffres, nous tenons à signaler que les rapports ne sont qu'approximatifs, les observations ne comportant pas toujours tous les renseignements nécessaires pour un travail de ce genre. Nous avons, évidemment, éliminé tous les cas au sujet desquels planait un doute quant à l'époque de la mort du fœtus par rapport au début de la période de travail.

Nous pensons, en outre, que nos pourcentages sont un peu forcés, non par rapport au nombre des accouchements qui ont eu lieu à la clinique Boursier, mais par rapport au nombre total des accouchements qui ont lieu tant en clientèle qu'en clinique. Il est, en effet, bien rare qu'un médecin conserve en clientèle une femme dont la grossesse ou l'accouchement n'est pas normal ou, seulement, s'annonce ne devoir pas être normal. Généralement, les médecins adressent ce genre de malades en clinique à des spécialistes, d'où augmentation des pourcentages.

Enfin, souvent le diagnostic étiologique est difficile à reconstituer d'après les quelques renseignements que ne peut forcément comporter une observation. Pour cela, les renseignements du médecin de la famille pourraient, dans certains cas, éclairer le diagnostic étiologique.

Sur les 9.650 observations, nous avons relevé 142 cas de mort du fœtus *in utero* avant tout début de travail, soit un pourcentage de 1,4 %, chiffre qui est sensiblement égal à celui du service du professeur Couvelaire à la clinique Baudelocque, comme nous l'avons déjà indiqué. Remarquons, d'ailleurs, que la mortalité fœtale, au cours de la gestation, est en décroissance, puisque Pinard avait un pourcentage de 2,37 % de 1890 à 1919.

Dans nos observations, nous avons fait suivre le poids du placenta du rapport placenta/fœtus, rapport qui est, normalement, de 0,159 environ.

Pour la syphilis, nous avons basé notre diagnostic sur les réactions sérologiques, sur le rapport fœto-placentaire, sur le passé obstétrical des femmes et sur la polyléthalité infantile. Dans d'autres cas, nous avons porté le diagnostic de syphilis probable lorsque les renseignements étaient insuffisants pour nous permettre d'affirmer ce diagnostic. Entre 1926 et 1935, nous avons relevé 38 cas de syphilis que nous pensons certaine, soit 26,70 % des cas de mortinatalité. Quant aux cas non probants, mais que nous pensons devoir être attribués à la syphilis et pour lesquels nous avons la conviction qu'un traitement spécifique permettrait à une prochaine gestation d'évoluer normalement, nous en avons relevé 27, soit 19,01 %. Ce qui, au total, pour la syphilis, donne un pourcentage de 45,71 %. Donc, comme nous le disions précédemment, la syphilis est bien la cause la plus importante de la mortalité fœtale, puisque, à elle seule, elle est responsable de près de la moitié de ces décès. D'ailleurs, en 1929, Boissard lui accordait un pourcentage de 35 %.

Au sujet de l'intoxication gravidique, nous avons relevé 32 cas, soit 22,53 %. Si l'on prend séparément les différentes formes de cette intoxication, nous trouvons :

— Albuminurie simple : 23 cas, soit 71,87 % de l'intoxication gravidique et 16,19 % de la mortinatalité.

— Eclampsie : 9 cas, soit 28,12 % et 6,33 %.

Parmi les autres causes nous relevons :

Tuberculose	2 cas
Traumatisme	3 —
Diabète	1 —
Saturnisme	1 —
Infection	2 —
Anomalie cordon	7 —

Enfin, dans 29 cas, il nous a été impossible de déterminer la mort du fœtus soit 20,42 %.

Donc, c'est la syphilis d'abord, puis l'intoxication gravidique qui sont les deux grands facteurs de la mortalité du fœtus *in utero*. Or, ce sont, fort heureusement, les deux affections contre lesquelles nous sommes le mieux armés. Aussi, nous ne pouvons que reprendre la conclusion d'un article de Boissard : « Grâce à l'action individuelle, grâce à une bonne organisation des consultations collectives, grâce à l'adjonction à ces consultations d'un dispensaire pour le diagnostic et le traitement de la syphilis, grâce à l'éducation progressive des futures mères, instruites de la nécessité de l'examen médical systématique avant et pendant la gestation, on peut et on doit réaliser de nouveaux progrès dans l'abaissement de la mortinatalité évitable. »

OBSERVATIONS

Dans ces observations nous indiquerons successivement l'âge de la malade, sa parité, son passé obstétrical s'il y a lieu, la date des dernières règles (D. R.), la date de l'accouchement (D. A.) ; le sexe, le poids du fœtus et son état, le poids du placenta (Pl.) suivi du rapport fœto-placentaire, les indications possibles pour éclairer le diagnostic de la mort du fœtus et enfin ce diagnostic lorsqu'il est possible (D.).

— 1926 —

Obs. 21 *bis*. — 30 ans. — I. — D.R. : 28-6/2-7. — D.A. : 7/1, sexe masculin 635. — B.-W., 0; Alb., 0,40; urée, 0,42 ; T.A. 15-9-2,5. — D : albuminurie.

Obs. 35. — 23 ans. — I. — D.R. : 10-15/6. — D.A. : 13/1, sexe féminin, 1000 macéré ; Pl. 370; 0,37. — B.-W., 0; Alb., 0. D : syphilis possible.

Obs. 75. — 35 ans. — V. — 4e Gr. : éclampsie et fœtus macéré. — D.R. : 20/2 1/4. — D.A. : 1/2, sexe masculin, 2520. — Pl. : 400 ; 0,158. — Alb., 0,20 ; T.A. : 23-11-4 ; Urée, 0,27 ; 1 circulaire serré. Dans le placenta villosités fibreuses et territoires œdémateux en cytolyse. — D : albuminurie.

Obs. 108 *bis*. — 30 ans. — III. — 1re Gr. : garçon mort par inertie utérine. — 2e Gr. : avortement de 2 mois. — D.R. : 10-15/5. — D.A. : 9/3, sexe féminin, 3750. — Pl. : 630 ; 0,778. — B.-W., 0; Alb., 0; Rupture prématurée des membranes, T°. On provoque accouchement; macération; pas de petite membrane. — D : syphilis probable.

Obs. 111. — IV. — Fœtus de 2.800 gr. — Pl. 330; 0,118. — A

contracté les oreillons. — Alb., +; B.-W., 0; éclampsie avec coma; Urée : 0, 80. — D : éclampsie.

Obs. 207. — 35 ans. — I. — D.R. : 28/7. — D.A. : 23-3, sexe féminin, 1400. — Pl. 300, 0,269. — Eclampsie. — Alb, 4 gr.; T.A. : 25-12-3 ; Placenta dégénéré. — D : Eclampsie.

Obs. 183. — 30 ans. — X. — D.A. : 12-3. — Ne sent plus remuer depuis 3 jours. Essai de version 4 jours avant ; 1 circulaire. — D : Traumatisme.

Obs. 185. — 26 ans. — I. — D.R. : 13-15/9. — D.A. : 13-3 ; sexe féminin, 800. — Pl. 400 ; 0,500. — Pleurésie à 18 ans. — Alb., 0. — D : ?

Obs. 297. — 31 ans. — I. — D.R. : 15-22/7. — D.A. : 25-4 ; sexe masculin macéré 2470. — Pl. : 395 ; 0,156. — B.-W., 0; alb. au 8e mois. Ne sent plus remuer depuis le 21-4. — D : Albuminurie.

Obs. 318. — I. — D.R. : 6-9. — Sexe masculin, 1300. — Pl. : 290 ; 0,223. — Eclampsie à 7 mois ; pyélonéphrite; Alb., 0,25; Urée, 1,02; T.A. : 28/15. — Maladie de Woilliez. Foyer hémorragique au niveau du placenta. — D : albuminurie.

Obs. 375. — 32 ans. — III. — 1re Gr. : enfant mort à 3 jours. — D.R. : 6-12/9. — D.A. : 24-5 ; sexe féminin, 2900. — Pl. : 560 ; 0,19. — Ne sent plus remuer depuis le 20-5 ; Pleurésie à 12 ans. — B.-W., 0; Excès liquide amniotique. — D : syphilis.

Obs. 441. — 29 ans. — II. — 1re Gr. : enfant mort né à terme. — D. R. 1-8/11. — D.A. : 17/6, sexe masculin, 1950. — Pl. 500; 0,26. — B.-W., 0. — D : syphilis.

Obs. 666. — 19 ans. — II. — 1re Gr. : avortement de 2 mois et demi. — D.R. : 7-12/12. — D.A. : 27-9 ; sexe féminin macéré de 3.040. — Pl. : 440 ; 0,144. — Scarlatine dans jeunesse ; B.-W., 0 ; Alb., 0. — D : ?

Obs. 738. — 28 ans. — II. — D.R. 5-8/2. — D.A. : 29-10 ; sexe féminin macéré de 1750. — Pl. : 390; 0,223. — B.-W., ++++; Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 744. — 43 ans. — IX. — 4e Gr. : avortement ; 6e Gr. : prématuré mort né ; 2e père à partir de la 4e Gr. — D.R. : 3-5/2. — D.A. : 10-10; sexe masculin macéré 1850. — Pl. : 310; 0,163. Ne sent plus remuer depuis le 7e mois. — B.-W, +; Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 771. — 35 ans. — III. — D.R. : 20-24/1. — D.A. : 13-11; sexe féminin macéré 1850. — Pl. : 310 ; 0,163. Ne sent plus remuer depuis le 7e mois. — B.-W., + après réactivation ; Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 785. — 25 ans. — II. — 1re Gr. : accouchement prématuré à 6 mois. — D.R. : 19-22/3. — D.A. : 19-11. — Gemellaire : 1 macéré de 1190, 1 vivant de 2.040. — Pl. : 800. — Gémellaire bivitelline. — B.-W., 0; Alb., 0. Enfant vivant à gros foie. — D : syphilis probable.

Obs. 835. — 34 ans. — V (père différent). — D.R. : 2-4/4. D.A. : 8-11 ; sexe féminin macéré 1900. — Pl. : 345 ; 0,181. — B.-W, ++++; Alb., 0. Ne sent plus remuer depuis le 6e mois. — D : syphilis.

— 1927 —

Obs. 3. — 25 ans. — I. — D.R. : 9-11/3. — D.A. : 1-1; sexe masculin macéré 3.340. — Pl. : 500 ; 0,140. — B.-W., 0 après réactivation; Alb., 0. — D : ?

Obs. 50. — 18 ans. — I. — D.R. : 23.26/5. — D.A. : 7-1; sexe masculin macéré 2.000. — Pl. : 500; 0,250. — Antécédents collatéraux tuberculeux. — Alb., 0. — 2 circulaires. — D : syphilis possible.

Obs. 83. — 25 ans. — II. — D.R. : 15-20/6. — D.A. : 3-2; sexe masculin, 1770. — Pl. : 200 ; 0,191. — B.-W., 0. — D : ?

Obs. 85. — 18 ans. — I. — D.A. : 3-2; sexe masculin macéré 2980. — Pl. : 450 ; 0,201. — B.-W., 0. — D : syphilis possible.

Obs. 107. — 29 ans. — IV. — D.R. : 2-5/4. — D.A. : 11/2; sexe masculin macéré 4000. — Pl. : 600 ; 0,150. — Latérocidence. — Alb., 0. — D : Anomalie cordon.

Obs. 287. — 22 ans. I. D.R. : 15-20/8. D.A. : 16/4; sexe masculin macéré 1120. — Pl. : 130; 0,116. — B.-W., 0; Alb., 4 gr. — D : albuminurie.

Obs. 325. — 36 ans. — X : 4 avortements, 2 enfants morts de méningite. — D.R. : 1-5/7. — D.A. : 26/4 ; sexe masculin macéré 2930. — Pl. : 500; 0,170. — B.-W., 0; Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 345. — 43 ans. — II. — D.R. : 24-25/7. — D.A. : 2/5, 2420. — Pl. : 310; 0,111. — B.-W., 0; Alb., 0. Rhumatisme articulaire aigu à 15 ans. Liquide amniotique infecté. — D. : infection.

Obs. 466. — 38 ans. — I. — D.R. : 14-18/10. — D.A. : 22-6; sexe féminin 630. — Pl. : 100; 0,158. — B.-W., 0; Alb., 0. Ne sent plus remuer depuis mai. — D : ?

Obs. 581. — 38 ans. — II. — D.R. : 12-16/12. — D.A. 1/8; sexe féminin macéré 1360. — Pl. : 250; 0,110. Cordon présente un double rétrécissement dont l'un à 2 cm. au-dessus de l'ombilic. — D : Anomalie du cordon.

Obs. 656. — 30 ans. — II. — D.A. : 31/8; sexe masculin macéré 2700. — Pl. : 300; 0,111. — D : ?

Obs. 820. — 42 ans. — VI. — 5e Gr. : gros enfant mort peu après l'accouchement. — D.R. : 1-3/2. — D.A. : 7/11; sexe masculin macéré 5600. — Pl. : 970; 0,175. — Alb., 0; B.-W., ?; Hydramnios. Souffle systolique de la base. — D : syphilis probable.

— 1928 —

Obs. 82. — 23 ans. — I. — D.R. : 14-21/4. — D.A. : 1/2; sexe féminin macéré 3120. — Pl. : 570 ; 0,183. — Alb. à 7 mois. — D : albuminurie.

Obs. 86. — 24 ans. — I. — D.R. : 27/5. — D.A. : 2/2; sexe masculin macéré 1100. — Pl. : 130; 0,118. — B.-W., 0; Alb., 0; vomissements incoercibles depuis 1 mois; 1 circulaire lâche. — D : ?

Obs. 95. — 35 ans. — IV. — D.R. : juillet. — D.A. 7/2; sexe masculin macéré 1210. — Pl. : 380; 0,314. — B.-W., 0. Chute le 30/1 avec ecchymose abdominale. Ne sent plus remuer depuis. — D : Traumatisme.

Obs. 145. — 26 ans. — I. — D.R. : 16-23/6. — D.A. : 24-2; sexe masculin macéré 1720. — Pl. : 470; 0,272. — B.-W., ++÷+; Alb., 0. Ne sent plus remuer depuis le 10/2. — D : syphilis.

Obs. 180. — 19 ans. — II. — 1re Gr. : accouchement prématuré, enfant mort aussitôt. — D.R. : 12-15/8. — D.A. : 13-3; sexe masculin macéré 1720. — Pl. : 470; 0,272. B.-W., 0; Alb., ÷. Liquide amniotique abondant. Pas de noyaux de dégénérescence du placenta. Ne sent plus remuer depuis le 21-3. — D : syphilis.

Obs. 203. — 38 ans. — V. — 3e Gr. : avortement de 3 mois. — D.R. : 5-7/7. — D.A. : 21/3; sexe masculin macéré 2100. — Pl. : 280; 0,133. — Ne sent plus remuer depuis le 11/3. — D : ?

Obs. 215. — 31 ans. — VI : 4e Gr. : éclampsie, mort et macéré; 5e Gr. : albuminurie, accouchement à terme mort et macéré. — D.R. : 5-12/8. — D.A. : 26/3; sexe féminin 2130. — Pl. : 490; 0,230. — Alb., +; gros caillot adhérent au placenta; T.A. : 22-11; Urée, 0,35. — D : albuminurie.

Obs. 225. — 27 ans. — II : 1re Gr. : enfant mort macéré. — D.R. : 26-29/6. — D.A. : 28/3; sexe masculin 3470. — Pl. : 780; 0,224. — B.-W., ++÷+. Début de traitement au 3e mois de grossesse par CyHg. 2 circulaires serrés. Ne sent plus remuer depuis le 24/3. — D : syphilis.

Obs. 327. — 25 ans. — III. — D.R. : 10-11/10. — D.A. : 7/5; sexe masculin 1050. — Pl. : 320; 0,301. — B.-W., 0. — D : syphilis possible.

Obs. — 451. — 36 ans. — VII : 6e Gr. mort macéré, 3 enfants morts en bas âge. — D.R. : 15-20/9. — D.A. : 19/8; sexe masculin macéré 3190. — Pl. : 460; 0,125. — B.-W. suspect ; alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 522. — 38 ans. — I. — D.R. : 3-7/10. — D.A. : 16/7; sexe masculin 3120. — Pl. : 450; 0,144. — Hydrocéphalie. — D : ?

Obs. 572. — 30 ans. — I. — D.R. : 20-25/12. — D.A. : 7/8; sexe masculin macéré 1400. — Pl. : 330; 0,235. — B.-W., + + + +. — D : syphilis.

Obs. 726. — 39 ans. — XI : 2e Gr. : accouchement normal mort-né; 6e Gr. : accouchement à 6 mois 1/2, mort-né; 7e Gr. : avortement à 4 mois; 10e Gr. : accouchement à 7 mois. — D.R. : 28-3/3. — D.A. : 16/10; sexe masculin 1330. — Pl. : 200; 0,150. Noyaux albuminuriques dans placenta; alb., 0,05; glucose, 1 gr. Ne sent plus remuer depuis le 15-10. — D : albuminurie.

Obs. 748. — 25 ans. — I. — D.A. : 25/10, 1560. — Pl. : 530; 0,330. — Eclampsie. — D : Eclampsie.

Obs. 796. — 44 ans. — V. — 6e, 7e Gr. : avortements de 4 mois. 4 enfants morts. — D.R. : 20-24/3. — D.A. : 23/11; sexe masculin macéré 1920. — Pl. : 600; 0,312. — B.-W., 0. — Ne sent plus remuer depuis 20/11. — D : syphilis.

— 1929 —

Obs. 244. — 24 ans. — I. — D.R. : 17-20/6. — D.A. : 12/4; sexe féminin macéré 3200. — Pl. : 500 ; 0,156. — B.-W., 0; Alb., 0. Cordon court. A 5 ans abcès froid, à 7 ans, tumeur blanche genou dr.; à 21 ans, adénopathie tuberculeuse. Ne sent plus remuer depuis le 7/4. — D : Tuberculose.

Obs. 305. — 27 ans. — I. — D.R. : 27-1/9. — D.A. : 8/5; sexe masculin macéré 1630. — Pl. : 310. Souffle systolique mitral. Alb., 4 gr., Obésité. — D : albuminurie.

Obs. 310. — 33 ans. — V. — 3 enfants décédés. — D.R. : 23-24/9. — D.A. : 10/5; sexe masculin macéré 2320. — Pl. : 460; 0,199. — Placenta blanchâtre. Liquide amniotique fétide. Rupture prématurée membranes. — D : infection.

Obs. 358. — 30 ans. — II : 1re Gr. : accouchement à 6 mois. — D.R. : octobre. — D.A. : 28/5; sexe féminin 1250. — Pl. : 2000 ; 0,227. Cypho-scoliose rachitique. Alb., +; hypertension. — D : albuminurie.

Obs. 392. — 24 ans. — III : 2e Gr., enfant mort aussitôt. — D.R. : 30/9. — D.A. : 10/6; sexe masculin 2250. — Pl. : 460; 0,204. — B.-W., 0. — D : syphilis possible.

Obs. 484. — 21 ans. — I. — D.R. : 15-20/11. — D.A. : 8/7; sexe féminin 400. — Pl. : 170; 0,425. — B.-W., ++++. Ne sent plus remuer depuis mai. — D : syphilis.

Obs. 540. — 28 ans. — VI : 4e Gr., fœtus macéré; 5e Gr., enfant mort à 2 mois. — D.A. : 24/7; sexe masculin macéré 2700. — Pl. : 500; 0,181. — B.-W., ++++. — D : syphilis.

Obs. 639. — 37 ans. — I. — D.R. : 27-30/11. — D.A. : 24/8 ; garçon macéré 3800. — Pl. : 500; 0,131. — B.-W., 0; Alb., 0 ; Diabète maigre, acidose après accouchement. — Ne sent plus remuer depuis le 24/8. — D : diabète.

Obs. 679. — 16 ans. — I. — D.R. : 10-15/3. — D.A. : 18-9; sexe masculin macéré 1245. — Pl. : 600; 0,480. — B.-W., ++++. — D : syphilis.

Obs. 742. — 38 ans. — II : 1re Gr., enfant mort-né, père différent. — D.R. : 15-20/1. — D.A. : 19/10; sexe féminin macéré 2165. — Pl. : 200; 0,092. — Alb., 0; B.-W.,0; adhérences anormales placenta. — D : syphilis possible.

Obs. 746. — 39 ans. — VII : 2 enfants morts. — D.R. : 20-23/2. — D.A. : 23/10; sexe masculin macéré 1650. — Pl. : 155; 0,094. — B.-W., 0; Alb., 0; céphalées nocturnes persistantes depuis 5 ans. — D : syphilis probable.

— 1930 —

Obs. 163. — 26 ans. — V. Les 3 premières gr. : avortements de 3, 3 1/2, 5 mois. — D.R. : 4-10/6. — D.A. : 24/2; sexe féminin macéré 2200. — Pl. : 500 ; 0,226. — Placenta blanchâtre. A subi un traitement syphilitique au cours

4e gr., pas au cours grossesse actuelle; coliques néphrétiques. — B.-W., ?; Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 229. — 28 ans. — IV. 3e Gr. : avortement de 4 mois. — D.R. : 9-13/6. — D.A. : 21/3; sexe masculin macéré 1600. — Pl. : 400; 0,250. — Alb., +; B.-W., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 15/3. — D : albuminurie.

Obs. 288. — 38 ans. — VI : 3e, 4e, 5e gr. : avortements. — D.R.: 20/5. — D.A. : 17/4; sexe masculin macéré 3620. — Pl. : 550; 0,152. — Alb., +; B.-W., 0; recherche spirochètes dans cordon et placenta négative. Ne sent plus remuer depuis le 13/4. — D : syphilis probable.

Obs. 492. — 20 ans. — I. — D.R. : 22-28/10. — D.A. : 2/7; sexe masculin macéré 1960. — Pl. : 390; 0,198. — B.-W., 0 ; Alb., 0. — D : ?

Obs. 538. — 26 ans. — I. — D.R. : 8-16/11. — D.A. : 18/7; sexe féminin macéré 1370. — Pl. : 260 ; 0,190. — Albumine massive. Placenta dégénéré. — D : albuminurie.

Obs. 586. — 31 ans. — III : 2e Gr. : fœtus macéré. — D.R. : 6-10/12. — D.A. : 2/8 ; sexe féminin macéré 2300. — Pl. : 710; 0,307. — B.-W., ++++ chez père et mère; Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 654. — 37 ans. — I. — D.R. : 20-23/11. — D.A. : 27/8; sexe masculin macéré 2140. — Pl. : 300; 0,227. — Alb. 0; B.-W., 0; achondroplasie. — Ne sent plus remuer depuis le 15/7. — D : syphilis possible.

Obs. 663. — 24 ans. — I. — D.R. : 14-20/11. — D.A. : 31/8; sexe féminin macéré 3150. — Pl. : 600 ; 0,187. — Alb., 0; B.-W., ? — D : syphilis possible.

Obs. 675. — 38 ans. — II. — D.R. : 5-10/1. — D.A. : 3/9; sexe féminin 1500. — Pl. : 300; 0,20. — Eclampsie; Urée, 1,25. — D : éclampsie.

Obs. 710. — 19 ans. — I. — D.R. : 4-9/1. — D.A. : 29/9; sexe féminin macéré 1100. — Pl. : 250 ; 0,227. — Alb., 0 ; B.-W., 0 après réactivation. — D : ?

Obs. 785. — 26 ans. — II : 1re Gr. : avortement de 3 mois. —

D.R. : 10-16/2. — D.A. : 17-10; sexe masculin macéré 130. — Pl. : 230; 0,177. B.-W., 0; Alb., forte; T.A. : 18-10-2. — D : albuminurie.

Obs. 794. — 28 ans. — I. — D.R. : 20-24/3. — D.A. : 23/10; sexe masculin 2530. — Pl. : 600; 0,237. — B.-W., ++++; Alb., 0. A reçu 12 injections NAB avant grossesse. — Ne sent plus remuer depuis le 21/10. — D : syphilis.

Obs. 806. — 28 ans. — I. — D.A. : 25/10; sexe masculin macéré 1630. — Pl. : 260; 0,165. — Eclampsie le 23-10. — D : éclampsie.

Obs. 920. — 20 ans. — I. — D.R. : 27/3/3. — D.A. : 8/15; sexe féminin macéré 2820. — Pl. : 490 ; 0,155. — B.-W., 0. — D : ?

Obs. 933. — 36 ans. — IV : 3e Gr., avortement. — D.R. : 9-14/3. — D.A. : 17/12; sexe masculin macéré 2950. — Pl. : 500; 0,171. — Crache des B. K. — Ne sent plus remuer depuis le 4/12. — D : tuberculose.

— 1931 —

Obs. 38. — 35 ans. — I. — D.R. : 15-16/5. — D.A. : 14/1; sexe masculin macéré 2400. — Pl. : 240; 0,100. — B.-W., 0. — D : ?

Obs. 150. — 23 ans. — I. — D.R. : 12-16/5. — D.A. : 23/2; sexe féminin 3500. — Pl. : 420; 0,120. — Alb., 0; B.-W., 0; Hydramnios. Traitement spécifique au 5e mois de la gr., puis interruption. — D : syphilis.

Obs. 380. — 17 ans. — I. — D.R. : 22-28/10. — D.A. : 14/5; sexe masculin macéré 1220. — Pl. : 300; 0,246. — B.-W., ++++. — D : syphilis.

Obs. 385. — 21 ans. — I. — D.R. : novembre. — D. A. : 15/5; sexe féminin macéré 1050. — Pl. : 300; 0,295. — B.-W., 0; Alb., 0,04. — D : albuminurie.

Obs. 467. — 31 ans. — V. — 1re gr. : avortement de 1 mois 1/2. — D.R. : 1-6/8. — D.A. : 12/6; sexe féminin macéré 3800. — Pl. : 500; 0,131. — A subi un traitement spéci-

fique au 4e mois de la gr.; B.-W., 0; latérocidence cordon cause probable de la mort. — Ne sent plus remuer depuis le 9/6. — D : latérocidence cordon.

Obs. 487. — 33 ans. — III. — D.A. : 19/6; sexe masculin macéré 3760. — Pl. : 650; 0,172. — Alb., + ; obésité; nœud très serré du cordon. — D : nœud du cordon.

Obs. 503. — 17 ans. — I. — D.R. : 4-10/11. — D.A. : 24/6, 720. — Pl. : 340; 0,472. — B.-W., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 8/6. — D : syphilis probable.

Obs. 542. — 33 ans. — IV : 2e gr., enfant mort-né; 1 enfant mort de méningite. — D.R. : 26-29/10. — D.A. 4/7; sexe masculin macéré 2740. — Pl. : 670; 0,244. — B.-W., 0; Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 546. — 20 ans. — I. — D.R. : 1-3/11. — D.A. : 5/7; sexe féminin macéré 2400. — Pl. : 510; 0,238. — Alb., 0; B.-W., 0. — D : syphilis possible.

Obs. 607. — 40 ans. — IX : 4e gr., macéré; éclampsie à 8 mois; 6e gr., hémorragie rétroplacentaire; 7e gr., avortement; 2 enfants morts. — D.R. : mai. — D.A. : 28/7; sexe féminin macéré 2900. — Pl. : 540 ; 0,186. — Alb., + ; placenta avec des noyaux de dégénérescence. — B.-W., 0. — D : albuminurie.

Obs. 743. — 36 ans. — IV. — D.R. : 15-20/2. — D.A. : 15/10; sexe masculin macéré 1220. — Pl. : 360; 0,290. — B.-W., 0; Alb., 0; Hydramnios. — D : syphilis.

Obs. 801. — 34 ans. — I. — D.R. : 15-20/2. — D.A. : 29/10; sexe féminin macéré 1300. — Pl. : 250; 0,192. — Alb., 0; B.-W., 0. — D : ?

Obs. 852. — 38 ans. — IV. — 1 enfant mort à 9 mois. — D.R. : 28-4/2. — D.A. : 19/11; sexe masculin macéré 3050. — Pl. : 400; 0,131. — Alb., 0; B.-W., 0; rupture prématurée membranes, procidence cordon. — Ne sent plus remuer depuis le 16/11. — D : cordon.

Obs. 902. — 20 ans. — I. — D.R. : 26-5/3. — D.A. : 11/12; sexe masculin macéré 3150. — Pl. : 500; 0,158. — Alb., 0;

B.-W., 0. — 1 circulaire serré autour cou. — Ne sent plus remuer depuis le 3/12. — D : cordon.

— 1932 —

Obs. 103. — 18 ans. — I. — D.R. : mai. — D.A. : 5/2; sexe masculin 3050. — Eclampsie 4-2. — D : éclampsie.

Obs. 107. — 35 ans. — III : 2e gr., avortement, vomissements incoercibles. — D.R. : 1-3/6. — D.A. : 7/2; sexe féminin macéré 3300. — Pl. : 700 ; 0,211. — Placenta blanc, vomissements tardifs. Rupture prématurée membranes. — Alb., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 25-1. — D : syphilis probable.

Obs. 140. — 32 ans. — III. — D.R. : 5-11/6. — D.A. : 18/2; sexe féminin 2050. — Pl. : 900; 0,438. — B.-W., 0; Alb., 0; Hydramnios. — D : syphilis.

Obs. 288. — 39 ans. — II. — D.R. : 23-25/8. — D.A. 10/4; 1540. — Pl. : 300; 0,194. — B.-W., 0; Alb., +. — D : albuminurie.

Obs. 361. — 42 ans. — V : 2 gr., avortement. — D.R. : 8-12/10. — D.A. : 9/5; sexe féminin 1900. — Pl. : 540; 0,284. — La malade a commencé à perdre les eaux le 19/4. Infection amniotique; obésité; bruit de galop; Alb., 0,10; glucosurie, 1 gr. — D : albuminurie.

Obs. 399. — 35 ans. — II. — D.R. : 17-22/8. — D.A. : 22/5; sexe féminin macéré 4100. — Pl. : 650 ; 0,158. — B.-W., 0 ; Alb., + ; obésité. — D : albuminurie.

Obs. 454. — 36 ans. — II : 1re gr., avortement de 3 mois. — D.R. : 20-24/8. — D.A. : 14/6; sexe féminin 2500. — Pl. : 500; 0,200. — Alb., 0; B.-W., 0; Hydramnios, déjà traitée pour syphilis. — D : syphilis.

Obs. 460. — 30 ans. — IV : 1re et 2e gr. : fœtus morts *in utéro*. — D.R. : 11-18/8. — D.A. : 16/6; sexe masculin macéré 3700. — Pl. : 1300; 0,351. — B.-W., 0, traitée tardivement au cours de la grossesse. — Ne sent plus remuer depuis le 13/6. — D : syphilis.

Obs. 708. — 23 ans. — II. — D.R. : 11-4/11. — D.A. : 6/9; sexe féminin 4.000. — Pl. : 540; 0,135. — Alb., 0; B.-W., 0. D : ?

Obs. 805. — 33 ans. — VII. — 4e gr., gémellaire avec 1 mort-né; 5e gr., accouchement à 8 mois d'un macéré. — D.R. : 25-28/1. — D.A. : 10/10; sexe féminin macéré anencéphale 1260. — Pl. : 220; 0,173. — Alb., 0; B.-W., 0; Hydramnios; traitement spécifique commencé, non continué. D : syphilis.

Obs. 840. — 21 ans. — I. — D.R. : 14-18/2. — D.A. : 22/10; sexe masculin 2710. — Pl. : 560; 0,206. — B.-W., 0; Alb., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 19-10. — D : syphilis possible.

Obs. 868. — 30 ans. — III : 2e gr., accouchement à 7 mois 1/2; 1er enfant mort à 5 mois. — D.R. : 18-20/2. — D.A. : 5/11; sexe féminin macéré 1540. — Pl. : 125 ; 0,075. — B.-W., 0; Alb., 0; traitement spécifique au 4e mois de la grossesse. — D : syphilis.

Obs. 891. — 34 ans. — I. — D.R. : 24-30/3. — D.A. 13/11; sexe féminin macéré 1250. — Pl. : 210 ; 0,168. — B.-W., 0 après réactivation; Alb., +; éclampsie le 24/10. — D : éclampsie.

Obs. 1026. — 28 ans. — I. — D.R. : 10-15/3. — D.A. : 31/12; sexe masculin macéré 2500. — Pl. : 370; 0,148. — B.-W., 0; Alb., 0, bassin rétréci. — D : ?

— 1933 —

Obs. 155. — 34 ans. — IV. — 1re gr. : avortement avec Alb.; 2e et 3e gr., accouchement à 8 mois 1/2, alb. — D.R. : 3-4/6. — D.A : 26/2; sexe masculin macéré 1350. — Pl. : 180; 0,133. — Néphrite à 8 ans, scarlatine à 20 ans, pleurésie; B.-W., 0; Alb., +; placenta dégénéré. — D : albuminurie.

Obs. 359. — 26 ans. — II. — D.R. : 15-20/8. — D.A. : 15/5;

sexe masculin macéré 1850. — Pl. : 280; 0,151. — B.-W., 0. — D : ?

Obs. 365. — 43 ans. — V. — D.R. : 5-9/8. — D.A. : 17/5; sexe masculin 3270. — Pl. : 580; 0,177. — B.-W., 0; anse cordon procidente. — D : cordon.

Obs. 564. — 28 ans. — VI. — 1re, 2e, 3e gr. : accouchemnt prématuré; 4e gr. : avortement. — D.A. : 2/8; sexe masculin 1380. — Pl. : 370; 0,268. — B.-W., 0; procidence cordon. — D : syphilis.

Obs. 832. — 36 ans. — III. — 2e gr. : accouchement à 8 mois macéré. — D.R. : 20/2. — D.A. : 17/11; sexe féminin macéré 1750. — Pl. : 310; 0,177. — Alb., 0; B.-W., ++++; tabes. — D : syphilis.

— 1934 —

Obs. 70. — 28 ans. — VI. — D.R. : 1-5/6. — D.A. : 23/1; sexe féminin 110. — Pl. : 300; 0,270. — B.-W., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 10/12. — D : syphilis possible.

Obs. 72. — 24 ans. — I. — D.R. : 25-30/4. — D.A. : 24-1; sexe féminin 1940. — Pl. : 620; 0,210. — Alb. 0; B.-W., 0. — D : ?

Obs. 87. — 31 ans. — III. — 1 enfant mort à 6 mois de méningite. — D.R. : 1-5/7. — D.A. : 30/1; sexe féminin macéré 1700. — Pl. : 635 ; 0,384. — Alb., 0 ; B.-W., 0, procidence cordon. — D : syphilis probable.

Obs. 270. — 26 ans. — II. — D.R. : 4-6/8. — D.A. : 1/4; sexe féminin 2030. — Pl. : 330; 0,162. —B.-W., 0; Alb., +, ne sent plus remuer depuis le 29/3. — D : albuminurie.

Obs. 286. — 30 ans. — V. — Père différent pour cette gr. — D.R. : 10-12/7. — D.A. 8/4; sexe masculin macéré 2400. — Pl. : 500; 0,208. — B.-W., 0; Alb., 0. — D : syphilis possible.

Obs. 384. — 31 ans. — I. — D.R. : 30-4/8. — D.A. : 10/5; sexe masculin macéré 3700. — Pl. : 470; 0,127. — D : ?

Obs. 394. — 20 ans. — I. — D.R. : 6-10/9. — D.A. : 13/5; sexe masculin macéré 2300. — Pl. : 450; 0,195. — B.-W., ++++. — Le grand-père aurait contracté un chancre avant la naissance de la mère qui ne présente aucun signe de syphilis, mais a un frère qui présente une kératite interstitielle. — A reçu 6 injections de CyHg au 6e mois de la grossesse. — Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 395. — 36 ans. — IV. — 2e gr. : accouchement à 8 mois macéré. — D.R. : août. — D.A. : 14/5; sexe féminin macéré 4190. — Pl. : 740 ; 0,176. — B.-W., syphilis² papulo-hypertrophique en 1922. Enfant exencéphale avec tumeur pédiculée au milieu de la suture longitudinale. — Alb., 0. — D : syphilis.

Obs. 425. — 23 ans. — I. — D.R. : 20-23/8. — D.A. : 26/5; sexe masculin macéré 2760. — Pl. : 340; 0,123; Alb., 0; B.-W., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 18-5. — D : ?

Obs. 428. — 29 ans. — V. 1 enfant bacillaire, 1 autre mort de méningite. — D.R. : 15/7. — D.A. : 27/5; sexe masculin 3420. — Pl. : 475; 0,138. — Alb., 0; suspect de tuberculose. — D : ?

Obs. 450. — 23 ans. — II. — 1re gr. : accouchement à 7 mois d'un macéré, alb. — D.R. : 30-4/11. — D.A. : 3/6; sexe masculin macéré 700. — Pl. : 160; 0,228. — B.-W., 0; Alb., +, dédoublement du 2e bruit; intoxication saturnine, hématies à granulations vitales. — D : saturnisme.

Obs. 564. — 19 ans. — I. — D.R. : 20-25/9. — D.A. : 15/7; sexe féminin macéré 2830. — Pl. : 210; 0,074. — Rhumatisme articulaire aigu, albuminurie à 14 ans. — B.-W., 0; Alb., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 7/7. — D : ?

Obs. 590. — 19 ans. — I. — D.R. : 5-10/10. — D.A. : 27/7; sexe féminin 2150. — Pl. : 240 ; 0,11. — B.-W., 0; Alb., + ; placenta dégénéré, ne sent plus remuer depuis le 12/7. — D : albuminurie.

Obs. 642. — 26 ans. — I. — D.R. : 3-10/10. — D.A. : 17/8; sexe masculin 1200. — IP. : 220; 0,183. — Coliques néphrétiques au début de la grossese; alb., + ; T.A. : 20-12;

4; ne sent plus remuer depuis le 28/7. — D : albuminurie.

Obs. 695. — 26 ans. — II. — 1 enfant mort. — D.R. : 27/1. — D.A. : 4/9 ; sexe féminin macéré 1350. — Pl. : 335; 0,248. B.-W., ++++. — D : syphilis.

Obs. 801. — 32 ans. — VI. — 4e et 5e gr. : avortement. — D. R. : 6-8/3. — D.A. : 14/10; 860. — Pl. : 160; 0,186. — B.-W., 0 ; éclampsie le 26/9. — D : éclampsie.

Obs. 868. — 25 ans. — V. — 2e gr. : avortement, 2 enfants morts. — D.R. : février. — D.A. : 12/11; sexe masculin 2700. — Pl. : 430; 0,162. — B.-W., ++++; alb., 0. — D. : syphilis.

Obs. 899. — 26 ans. — III. — 1 enfant mort. — D.R. : 14-17/2. — D.A. : 24/11; sexe masculin 3080. — Pl. : 430; 0,139. — A fait une chute le 12/11, ne sent plus remuer depuis, et son ventre aurait diminué de volume. — B.-W, 0 — D : traumatisme.

Obs. 924. — 34 ans. — II. — 1er enfant mort à 5 jours. — D.R. : 25-30/1. — D.A. : 4/12; sexe masculin macéré 600. — Pl. : 700; 0,116. — Alb., 0. — D : ?

Obs. 972. — 42 ans. — X. — 5 avortements, 1 enfant mort, 2 rachitiques. — D.R. : 1-4/5. — D.A. : 20/11; sexe masculin 800. — Pl. : 130; 0,162. — B.-W., 0; Alb., 0; aurait reçu un traitement spécifique. — D : syphilis.

— 1935 —

Obs. 25. — 28 ans. — III. — D.R. : 13-19/3. — D.A. : 13/10; sexe masculin macéré 3320. — Pl. : 540; 0,162. — Alb., 0; B.-W., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 5/1. — D : ?

Obs. 159. — 25 ans. — IV. — Les deux premies enfants morts dont un de méningite. — D.R. : 28-30/4. — D.A. : 24/2; sexe masculin macéré 2940. — Pl. : 560; 0,190. — Alb., 0; mari en traitement à Feuillas. — D : ?

Obs. 163. — 39 ans. — VI. — 3e gr. : gémellaire; 4e gr. : avortement; 5e gr. : macéré, 1 enfant mort. — D.R. : 15-20/5.

— D.A. : 26/2; sexe masculin macéré 1350. — Pl. : 150; 0,11. — B.-W., 0. — D : syphilis probable.

Obs. 164. — 33 ans. — II. — D.R. : 20-24/5. — D.A. : 26/2; sexe masculin macéré 2300. — Pl. : 500; 0,217. — Alb., 0. — D : syphilis possible.

Obs. 169. — 24 ans. — II. — D.R. : 18-22/6. — D.A. : 27/2; sexe masculin macéré 4350. — Pl. : 1000; 0,229. — B.-W., 0. — D : syphilis possible.

Obs. 246. — 29 ans. — V. — 1re et 2e gr. : avortements; 4e gr.: avortement. — D.R. : 3-6/6. —D.A. : 23/3; sexe masculin 4150. — Pl. : 630; 0,151. — B.-W., 0. — Ne sent plus remuer depuis le 11/3. — D : syphilis probable.

Obs. 294. — 33 ans. — IV. — 1re et 2e gr. : accouchement prématuré. — D.R. : 4-8/9. — D.A. : 11/4; sexe masculin 2900. — Pl. : 950; 0,329. — Spécifique, Hydramnios. — D : syphilis.

Obs. 438. — 27 ans. — I. — D.R. : 18-22/9. — D.A. : 1/6; sexe masculin 1430 macéré. — Pl. : 200; 0,139. — B.-W., 0. — Crise éclampsie le 31/5, placenta dégénéré. — D : éclampsie.

Obs. 463. — 32 ans. — III. — 2e gr. : accouchement prématuré. — D.R. : 25-30/11. — D.A. : 10/6; sexe masculin macéré 900. — Pl. : 220; 0,244. — B.-W., 0; fœtus anencéphale et pied bot. — Ne sent plus remuer depuis le 25-5. — D : syphilis.

Obs. 481. — 42 ans. — X. — D.R. : 28-5/10. — D.A. : 16/6; sexe féminin macéré 2200. — Pl. : 500 ; 0,227. — B.-W., 0; Alb., 0. — D : ?

Obs. 670. — 22 ans. — II. — 1er enfant mort à 15 jours. — D.R. : 20-23/12. — D.A. : 18/8 ; sexe féminin macéré 1750. — Pl. : 845; 0,482. — B.-W., 0; Alb., 0; placenta blanchâtre. — D : syphilis.

Obs. 712. — 26 ans. — IV. — 2 enfants morts. — D.R. : 20-24/12. — D.A. : 6/9; sexe masculin macéré 2500. — Pl. : 400; 0,160. — Alb., 0. — D : ?

Obs. 719. — 24 ans. — V : 1re, 2 et 3e gr. : accouchement prématuré; 4e gr. : avortement. — D.R. : 20.25/11. — D.A. : 8/9; sexe féminin 1750. — Pl. : 450; 0,257. — B.-W., 0; Alb. : traces; placenta inséré latéralement. — D : syphilis.

Obs. 803. — 23 ans. — II. — D.R. : 11-15/12. — D.A. : 9/10; sexe masculin macéré 4060. — Pl. : 720; 0,177. — B.-W., 0; Alb., 0. — D : ?

Obs. 866. — 21 ans. — I. — D.R. : 21-24/1. — D.A. : 3-11; sexe masculin macéré 2470. — Pl. : 320; 0,129. — B.-W., 0. — D : ?

Obs. 869. — 25 ans. — I. — D.R. : 3-7/2. — D.A. : 4/11; sexe masculin macéré 1850. — Pl. : 320; 0,173. — B.-W., 0; Alb., +; 1 circulaire serré. — D : albuminurie.

Obs. 899. — 18 ans. — I. — D.R. : 5-10/4. — D.A. : 19/11; macéré 1250. — Pl. : 250; 0,200. — B.-W., 0; Alb., 0; agénésie paroi abdominale ant. — D : syphilis possible.

Obs. 901. — 19 ans. — II. — 1re : accouchement prématuré macéré. — D.R. : 22-23/3. — D.A. : 20/11; sexe féminin macéré 1800. — Pl. : 325 ; 0,180. — B.-W., ++++ ; Alb., 0. — D : syphilis.

CONDUITE A TENIR

Jusqu'à la fin du siècle dernier, tous les accoucheurs étaient d'accord pour ne pas intervenir en présence d'un fœtus mort *in utero* si les membranes étaient intactes. En cas de rupture de ces dernières, tous étaient non moins d'accord pour terminer l'accouchement le plus rapidement possible afin d'éviter les risques d'infection.

Actuellement, l'avis des accoucheurs n'a pas varié en présence de l'ouverture de l'œuf, et aucun n'oserait endosser les risques en conseillant d'attendre le déclanchement spontané du travail. Mais, par contre, en présence d'un fœtus mort avec intégrité des membranes, les avis sont partagés. Les uns sont abstentionnistes, fidèles aux préceptes de nos anciens, les autres sont interventionnistes suivant en cela Boissard qui, dès 1894, s'est fait le champion de cette théorie.

Nous étudierons les arguments de chacun et nous verrons quelle évolution s'est faite ces dernières années parmi les interventionnistes depuis l'emploi de certaines méthodes.

Théorie abstentionniste.

Les abstentionnistes prétendent que l'intervention est non seulement inutile, mais encore qu'elle risque de pouvoir être dangereuse. A leur avis, l'intervention est inutile parce que :

1° La rétention ne donne lieu à aucun accident ni complication, l'œuf ne s'infectant jamais ;

2° La mère ne court aucun danger, la rétention étant bien supportée ;

3° La femme pourra mener une vie normale, accomplissant même ses travaux, les petits troubles sympathiques ayant disparu ;

4° L'expulsion est certaine et sera d'autant plus facile que la rétention aura été prolongée. L'accouchement se produira d'une façon normale et sera parfois même indolore, les contractions ayant une allure torpide, rarement il sera gêné par des anomalies de présentation. La délivrance est facile et si, habituellement, il se produit une rétention de caduque, cela n'entache en rien le pronostic et ne prédispose pas aux infections.

Pour eux, l'intervention est même dangereuse, parce que :

1° L'utérus est peu disposé à se contracter, le col se laisse difficilement dilater, d'où risque d'ouvrir l'œuf et de provoquer des accidents infectieux qui engagent la responsabilité du médecin ;

2° Il peut se produire des hémorragies et de l'infection maternelle ;

3° Le diagnostic positif étant toujours très difficile, l'interruption provoquée de la gestation expose, par une erreur de diagnostic toujours possible, à interrompre une gestation vivante.

Ces auteurs conseillent donc de laisser le muscle utérin au repos et d'éviter ce qui peut réaliser une contamination du col par des germes extérieurs, aussi ils préconisent une asepsie vaginale, cependant sans injections. Ils conseillent également d'éviter les voyages, les rapports sexuels, les efforts qui risquent de provoquer la rupture de la poche des eaux, ce qu'il faut éviter à tout prix.

Théorie interventionniste.

Boissard et ses partisans ne font que remettre en honneur la conduite des anciens accoucheurs. En effet, autrefois, Mauriceau écrivait : « Quand l'enfant est mort dans le

ventre de sa mère, l'accouchement est toujours très long et fort fâcheux. » Aussi, recommandait-il des « clystères forts et âcres pour leur faire venir des épreintes » et, en cas d'échec, il préconisait l'extraction du fœtus par des manœuvres manuelles. C'est à Dubois que revient l'honneur d'avoir montré l'innocuité de la rétention si les membranes sont intactes.

Quoi qu'il en soit, Boissard et ses partisans estiment que l'intervention est, non seulement utile, mais encore que l'abstention est dangereuse parce que :

1° Malgré l'intégrité des membranes des accidents infectieux peuvent survenir, cas rares, mais cependant possibles;

2° L'albumine persiste, le plus souvent, malgré la mort du fœtus ;

3° La poche des eaux, malgré toutes les précautions prises, peut se rompre inopinément, soit à l'insu de la malade, soit que celle-ci croie à une miction ;

4° La durée de la rétention, si, souvent, elle ne dépasse pas quinze jours, peut, cependant, se prolonger outre mesure puisque l'on cite un cas de rétention de 35 ans. D'une façon plus courante, il n'est pas rare de la voir durer jusqu'au neuvième mois. Aussi, il est inutile d'hospitaliser la malade pour une période parfois longue, et, par contre, il peut être dangereux de la renvoyer chez elle sans surveillance, la poche des eaux risquant de se rompre ;

5° Il est inutile que la femme conserve un fœtus macéré; et le dégoût qu'éprouvent certaines femmes à porter un mort dans leur sein est assez naturel, dégoût qui, chez certaines, est susceptible de déterminer des psychoses ;

6° L'intervention permet à la femme de continuer ses travaux habituels, d'accomplir ses devoirs d'épouse et de mère et n'immobilise pas l'utérus en vue de procréation ultérieure ;

7° Les suites de couches ont d'autant plus de chances d'être pathologiques que la rétention aura été plus longue.

Au début, les partisans de Boissard étaient peu nom-

breux, car les méthodes qu'il employait, comme nous le verrons, étaient dangereuses en offrant le risque d'ouvrir l'œuf sans déclancher le travail. Mais, depuis ces dernières années, la théorie interventionniste reprend vigueur et a fait de nombreux adeptes. L'instrumentation dangereuse de Boissard pour provoquer l'accouchement a fait place à l'emploi de médicaments qui permettent de provoquer l'accouchement en excluant toute manœuvre manuelle. La théorie interventionniste est entrée dans une nouvelle période qui semble devoir être féconde. Si, parfois, les résultats ne sont pas appréciables, au moins elle ne fait courir aucun risque à la malade.

Malgré tout, les interventionnistes conseillent d'attendre quinze jours à un mois pour intervenir parce que, d'une part, c'est le temps nécessaire pour pratiquer plusieurs examens qui éviteront tout risque d'erreur de diagnostic, parce que, d'autre part, l'accouchement se produit souvent d'une façon spontanée dans ce laps de temps. Cependant, si l'intervention est trop tardive, elle peut être délicate par suite de la résistance anormale du col aux agents dilatateurs et l'utérus peut être complètement inerte au point de ne plus obéir aux agents ocytociques.

Nous ne citerons qu'à titre historique l'instrumentation spéciale qu'avait imaginée Boissard à la fin du siècle dernier pour déterminer l'accouchement méthodiquement rapide. Il avait fait fabriquer des ballons spéciaux, de forme et de contenance variables, suivant qu'il s'agissait d'une primipare ou d'une multipare, ballons qu'il introduisait dans la cavité cervicale grâce à une instrumentation spéciale, puis qu'il remplissait d'eau. Mais, d'une façon beaucoup plus générale, les accoucheurs utilisaient des bougies de Hégar ou des laminaires et complétaient la dilatation grâce à un ballon de Champetier de Ribes.

Actuellement, grâce à certains médicaments, en particulier l'hypophyse, les praticiens ont rarement recours aux procédés dont nous venons de parler. Il existe maintenant

de nombreux produits pharmaceutiques qui permettent de provoquer l'accouchement d'une façon à peu près certaine, et sans aucun danger pour la mère, en excluant toute manœuvre manuelle susceptible d'être dangereuse. Parmi les produits utilisés, il en est deux qui sont particulièrement précieux à l'accoucheur, ce sont la quinine, mais surtout les extraits du lobe postérieur de l'hypophyse, médicaments qui sont, généralement, combinés dans leur emploi pour déterminer l'accouchement. Les méthodes sont nombreuses pour provoquer l'accouchement, aussi nous n'en citerons que quelques-unes, mais presque toutes sont basées sur le même principe, chaque accoucheur les modifiant suivant sa pratique personnelle et suivant les réactions de la patiente.

I. Après une purgation assez forte à l'huile de ricin, le matin à jeun, l'absorption, dans la journée, de quatre cachets de quinine dosés à 0 gr. 25, peut déterminer le travail. Dès que les contractions apparaissent, on les renforce par des injections d'hypophyse si elles tendent à diminuer d'intensité.

A vrai dire, cette méthode s'avère souvent inefficace ou trop faible pour parfaire la dilatation du col.

II. *Méthode de Williams modifiée par Hauch.*

Elle est une des plus couramment utilisées. On laisse la malade à jeun durant 24 heures, puis on lui fait absorber une purgation de 15 grammes d'huile de ricin, à 6 heures du matin, par exemple.

A 7 h. : on lui donne deux cachets de quinine de 0 gr. 50.

On prépare alors une solution avec :

Extrait de lobe postérieur hypophysaire : 40 unités internationales (soit 4 centicubes) ;

Sérum physiologique pour injections Q. S. pour 10 cc.

A 8 h. : 1 centicube de cette solution en injection intramusculaire.

A 9 h. : 1 cachet de quinine de 0 gr. 50.

A 10 h., à 11 h. et midi : injections de 1 cc. de la solution.

Généralement, le travail se déclanche, sinon on peut recommencer 48 heures après.

Avant 8 mois 1/2 de grossesse, la méthode est très infidèle, mais inoffensive. Dans les dix jours qui précèdent ou suivent le terme probable on a 50 % de succès. Mais les avantages de cette méthode consistent en son innocuité absolue et la possibilité de la répéter après 48 heures.

III. *Méthode de Stein.*

Elle consiste à administrer un purgatif à l'huile de ricin au début, puis à pratiquer des injections d'hypophyse à doses faibles mais répétées, soit des injections de pituigan de 0 cc. 2 à 5 cc., soit des injections de physormon toutes les demi-heures jusqu'à 6 cc.

S'il n'y a pas de réactions du côté de l'utérus, on peut recommencer quelques jours après.

IV. *Méthode de Rheuter et Josserand.*

Lavement au préalable, puis on administre alternativement d'heure en heure des cachets de sulfate de quinine à 0 gr. 30 et des injections de pituitrine de deux unités jusqu'à un total de dix unités.

Quand cette méthode réussit, elle semble, d'après les auteurs, déclancher le travail en quelques heures, puis le travail marche rapidement. On ne note pas d'accidents.

Comme nous le constatons, toutes ces méthodes utilisent alternativement l'hypophyse et la quinine à des doses variables. D'ailleurs, suivant les spécialités employées, l'accoucheur pourra avoir besoin de modifier les doses, car il est à remarquer que les produits hypophysaires, bien que tous titrés en unités internationales, ont des effets cliniques

variables pour une même dose. Cela tient probablement à leur mode de préparation. En conséquence, les doses à employer seront surtout dictées par les réactions de l'utérus.

Et maintenant, arrivé au terme de cette étude, que devons-nous penser des deux grandes théories abstentionnistes ou interventionnistes ?

Comme nous l'avons vu, en cas d'intervention il est des règles précises que l'on doit observer :

1° Certitude absolue de la mort fœtale ;

2° Attente d'une quinzaine de jours au moins après celle-ci.

Ces règles étant réalisées, nous croyons qu'il s'agit surtout de cas d'espèce. Nous conseillerons, en particulier, l'intervention à toute personne qui ne pourra pas être placée sous une surveillance médicale rigoureuse, qui ne pourra pas être astreinte au repos, à toute personne qui sera dans la nécessité d'accomplir des voyages ou de mener une vie trépidante. Aux campagnardes, aux femmes dont les moyens financiers ne permettent pas le repos nécessaire, aux femmes de coloniaux qui doivent s'embarquer ou qui sont appelées à vivre dans la brousse, souvent loin de tout secours médical, à ces femmes nous ne saurions trop leur recommander la méthode interventionniste qui, une fois encore, semble, de nos jours, inoffensive, de même qu'aux femmes ayant un fœtus mort et dont le travail ne semble pas vouloir se déclancher à terme.

Aux autres, nous leur laissons le choix, les accidents de la rétention étant, malgré tout, rares.

Cependant, nous pensons que les accoucheurs deviendront de plus en plus interventionnistes, parfois malgré eux, sur l'insistance des malades, auxquelles il tardera de se débarrasser d'un enfant mort et de pouvoir reprendre une vie normale le plus rapidement possible.

Quant aux grossesses gémellaires, la conduite à tenir sera la même au cas où les deux fœtus ont succombé. Par

contre, si un seul a encore la chance de vivre, il nous semble inutile de dire que la grossesse doit être respectée et que l'accoucheur devra tout faire pour préserver l'enfant vivant.

Enfin, nous ne voulons pas terminer cette étude sans insister sur la nécessité d'un traitement étiologique en cas de grossesses ultérieures, en particulier soit traitement antisyphilitique, soit traitement contre l'albuminurie, puisque ce sont là les deux grandes causes de la mortalité fœtale *in utero* et que, fort heureusement, ce sont contre elles que nous sommes le mieux armés.

CONCLUSIONS

I. La mort du fœtus *in utero* au cours des derniers mois de la gestation et avant tout début de travail est un accident qui est loin d'être rare, puisqu'on l'observe dans 1,5 % des accouchements.

II. Presque toutes les infections ou intoxications de la mère peuvent, en principe, déterminer la mort du fœtus, mais, en pratique, ce sont la syphilis suivie de loin par l'intoxication gravidique qui sont responsables de ce décès. Dans de nombreux cas la cause reste indéterminée. Quant au rôle du père, s'il est indéniable, sa responsabilité est infime par rapport à celle de la mère.

Donc, en présence d'un fœtus macéré, il y a une chance sur deux pour que la syphilis en soit responsable.

III. Au cours des grossesses gémellaires, certaines causes spéciales à la gémelléité peuvent déterminer la mort d'un seul ou des deux fœtus.

IV. Le fœtus étant mort, sa rétention *in utero* est de durée variable et donne rarement lieu à des complications si les membranes sont intactes. La macération du fœtus est fonction de la durée de la rétention. La rétention, enfin, ne semble avoir aucune influence sur l'état maternel.

V. Le diagnostic de la mort du fœtus *in utero* est, en général, très difficile à poser malgré l'abondance des signes cliniques, radiographiques et biologiques et, le plus souvent, c'est sur l'évolution de la grossesse que l'on basera ce diag-

nostic. Cependant, parmi les signes, certains ont un réelle valeur ; ce sont la diminution de volume de l'utérus, l'absence des bruits du cœur fœtal, la non perception des mouvements actifs et la crépitation osseuse. En cas de mort d'un seul fœtus au cours d'une grossesse gémellaire, ce diagnostic est encore plus délicat.

VI. En présence d'un fœtus mort, c'est la syphilis d'abord, puis l'intoxication gravidique que le médecin doit rechercher. La preuve de la syphilis sera souvent très difficile à faire, cette affection ayant généralement une allure spéciale au cours de la grossesse. Quant aux morts inexpliquées, c'est encore la syphilis qui en est souvent responsable.

VII. Il ressort de nos statistiques que les décès des fœtus *in utero* ne sont pas plus fréquents à la clinique obstétricale de Bordeaux qu'ailleurs, et que, près de la moitié des cas, au moins, de ces décès sont dus à la syphilis et un quart à l'intoxication gravidique.

VIII. En présence d'un fœtus mort *in utero* la plupart des accoucheurs sont d'avis de s'abstenir de toute manœuvre. D'autres, au contraire, préconisent de déterminer l'accouchement. Nous pensons qu'il s'agit surtout de cas d'espèces.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma

langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
ANDERODIAS

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 23 novembre 1936
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Aburel. — « Mort d'un jumeau au cours de la grossesse gémellaire » (*Revue française de gynécologie et obstétrique,* 1930, p. 510).

Albertin. — « Rétention prolongée d'œufs morts » (*Bulletin obst. et gyn.,* Lyon, 1925, p. 67).

Aujay. — *De quelques-unes des causes qui peuvent amener la mort du fœtus dans le sein de sa mère* (Thèse Paris, 1859).

Avella (Pascale). — « Causes de la mort d'un des fœtus *in utero* dans la grossesse gémellaire » (*La Gynécologie,* septembre 1933).

Avranoff. — *De la rétention du fœtus mort* (Thèse Paris, 1914-1915).

Ballaire (Roger). — *Fonctionnement de la maternité Baudelocque en* 1925 (Thèse Paris, 1927).

Barthelenew. — « Syphilis, cause de la mort fœtale » (*Journal of american medical Association,* 1918, t. XX, p. 289).

Baudrillart (Jean). — *Fonctionnement de la maternité Baudelocque en* 1924 (Thèse Paris, 1926).

Bernard. — « Conduite à tenir en présence d'un fœtus ectopique mort » (*Presse médicale,* 19 février 1930, p. 252).

Bex. — *Diagnostic précoce de la grossesse par le test hormonal lapine* (Thèse Bordeaux, 1932-1933).

Boissard. — *Presse médicale,* 21 avril 1894, p. 125.

— « Du fœtus mort pendant la grossesse et de la rétention dans la cavité utérine » (*La Semaine médicale,* 1897, n° 43, p. 337).

— *Femmes enceintes et fœtus macérés* (Soc. obst. et gyn., 1910, p. 400).

Lévy-Solal. — « Syphilis et hypertrophie placentaire » (*Gyn. et obst.*, 1921, p. 94).

— *Paris médical*, 16 juin 1923, p. 537).

Lerond (P.). — *Diagnostic précoce de la grossesse par la réaction pupillaire de Berkovicz* (Thèse Paris, 1936).

Merletti et Vignali. — « Genèse et signification du frisson maternel dans la mort intra-utérine » (*Gyn. et obst.*, 1927, p. 147).

Oui. — *Pratique médico-chirurgicale. — Fœtus mort.*

Peckham. — « Mortalité fœtale dans la toxémie de la grossesse » (*The journal of the american medic. Assoc.*, 18 novembre 1933).

Pommerais. — *Dépistage de la syphilis et hérédo-syphilis dans un service de maternité* (Thèse Paris, 1928).

Powiliez et Morace. — « Rétention fœtale et toxémie gravidique » (*Gynécologie et obstétrique*, 1924).

Pradaude (André). — *Fonctionnement de la maternité Baudelocque en* 1929 (Thèse Paris, 1931).

Prouvost. — *Rétention pendant quatre mois d'un fœtus mort au quatrième mois de la grossesse* (Soc. obst. et gyn., 1913, p. 680).

Radelet. — « Rétention de fœtus morts » (*Liége médical*, 15 mai 1932, p. 641).

Raoult. — *Etude de la mortinatalité infantile à la clinique obstétricale de Bordeaux* (Thèse Bordeaux, 1933).

Rhenter et Josserand. — « Accouchement provoqué par action médicamenteuse » (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1933, p. 66).

Rudeaux. — « Que faut-il faire en présence d'un fœtus mort retenu dans la cavité utérine ? » (*La Clinique*, 1906, p. 169).

Sentex. — *Les causes de la mort du produit de conception pendant la grossesse* (Thèse Paris, 1901).

Snœck. — « Mort d'un fœtus dans une grossesse gémellaire bivitelline » (*Gynécologie*, 1933, p. 671).

STILLMUNCKES. — « Toux utérine et rétention de fœtus mort » (*Sud médical,* 15 mars 1920).

SUZOR. — « La rétention du fœtus durant la grossesse » (*L'Hôpital,* janvier 1931, p. 52).

— « Diagnostic et conduite à tenir au cours de rétention de fœtus durant la grossesse » (*L'Hôpital,* novembre 1933, p. 697).

TABURET. — *Valeur de la réaction de Bordet-Wassermann au cours de la puerpéralité* (Thèse Bordeaux, 1934).

VERMELIN. — « Sclérose placentaire et mort fœtale » (*Bull. obst. et gyn.,* Nancy, 1927, p. 398).

VIGNES. — « Rétention fœtale *in utero* » (*Progrès médical,* 9 mai 1925).

VILLARAMA. — « Causation of fetal death » (*Journal obst. et gynéc.,* juin 1928, p. 815).

VORON et BROCHIER. — « Résultats fournis par 130 tentatives de provocation médicamenteuse du travail au voisinage du terme » (*Gynécologie et obstétrique,* 1933, p. 542).

VORON et PIGEAUD. — « Syndromes albuminuriques graves à forme hydropigène au cours de la gestation » (*Gynécologie et obstétrique,* 1934, p. 289).

— « Néphropathies gravidiques à type hypertensif » (*Gynécologie et obstétrique,* 1935, p. 400).

WILKOWSKI. — Histoire des accouchements.

Imp. Bière, 18, rue du Peugue. — Bordeaux (France). 1936.